Nr. 20. 17. maja 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. Jan SZMURŁO. Wilno.

Twardziel a gruźlica.

Przeglądając literaturę otolaryngologiczną ostatniego dziesięciolecia i badając, jakie tematy wywołały większe zainteresowanie na dwóch ostatnich międzynarodowych kongresach otolaryngologicznych, musimy przyznać, że jednem z najpopularniejszych w tym okresie zagadnień staje się twardziel, która wysuwa się na czoło spraw aktualnych chwili obecnej.

Stało się to pod wpływem nowych i na szeroką skalę podjętych poszukiwań w środkowej i wschodniej Europie, a zwłaszcza u nas, w Polsce, a następnie w Rosji zachodniej i środkowej, w Czechosłowacji, Italji i Jugosławji.

Badania te zostały spowodowane stwierdzonem w Wielkiej Wojnie w wymienionych wyżej państwach znacznem zwiększeniem liczby chorych na twardziel i zjawieniem się przypadków tej choroby w miejscowościach, gdzie ich przedtem nigdy nie notowano. Także kilkuletnie moje obserwacje na terenie Wilna wykazały, że mamy tu do czynienia z dość licznemi przypadkami twardzieli, której przed wojną 1914—1918 prawie wcale w Wilnie nie spotykano.

Jednocześnie głosy alarmujące rozległy się w Rosji, naprzód z Moskwy, gdzie Dr. Kordatowa podała w 1926 roku wiadomości o 278 przypadkach twardzieli, na terenach gubernji, ciążących ku Moskwie, przeważnie na zachód i na południe od niej położonych, a następnie z Mińska i Kijowa, gdzie liczne poszukiwania, przeprowadzone przez kliniki otolaryngologiczne Buraka i Puczkowskiego, wykazały wielkie rozpowszechnienie twardzieli na Białorusi, na Ukrainie, na Wołyniu i Podolu Sowieckiem.

Kijowska klinika zresztą słynna już była jeszcze na wiele lat przed wojną pracami o twardzieli Wołkowicza, który czerpał materjał z Ukrainy, Podola, Wołynia. Ale o Mińszczyźnie dotychczas było głucho. Tymczasem prace Feldmana, Elberta i innych wykazały, że na Białorusi istnieje masa chorych twardzielowych. Dość powiedzieć, że kilkuletnie poszukiwania Prof. Buraka dały w wyniku przeszło 600 chorych twardzielowych, z których 460 było poddanych dokładnej klinicznej obserwacji i leczeniu.

Wystąpienie na Międzynarodowym Kongresie w Kopenhadze w roku 1928 pięciu referentów: Feldmana, Elberta, Belinoffa, Dobrzańskiego i Szmurły z komunikatami, dotyczącemi twardzieli, wzbudziło powszechne zainteresowanie. Dyskusja potoczyła się żywo, a na wniosek Hajeka Komitet Zjazdu postanowił postawić jako jeden z głównych tematów na przyszłym Kongresie w Madrycie w 1932 r. zagadnienie twardzieli. Niezwłocznie został wyłoniony pod przewodnictwem Prof. Belinoffa z Sofji Komitet do wszechstronnego opracowania sprawy twardzieli. W komitecie tym wzięli udział z Polski Prof. Zalewski (epidemjologja) i Szmurło (anatomja patologiczna).

Tymczasem pojawiły się prace holenderskich lekarzy Snijdersa, Kouvenaara, Maaslanda i Wolfa, którzy podali opis 55 przypadków twardzieli, zbadanych w kraju Bataków w północnej części Sumatry. Wreszcie podczas samego Kongresu w Madrycie w dyskusji zabrał głos przedstawiciel Kolumbji z Ameryki Środkowej Brigard Herrera, który, podając wiadomości o 120 zebranych przypadkach twardzieli, ilustrował swoje rewelacyjne doniesienie pokazami przeźroczy chorych twardzielowych.

Międzynarodowemu Zjazdowi w Madrycie w r. 1932 Komitet przedstawił obszerną pracę, obejmującą 389 stronic druku i stanowiącą poważną monografję, opierającą się na 2589 przypadkach, obserwowanych na całym świecie. Pierwszeństwo w tej statystyce zajmuje Rosja Sowiecka z 1460 przypadkami, drugie miejsce zajmuje Polska z 498 przypadkami. Cyfry, podane przez Belinoffa, naturalnie nie wyczerpują liczby przypadków twardzieli, rozsianych na całej kuli ziemskiej, i dają tylko słabe o niej pojęcie. Przykładem tego są przypadki, zbadane na Sumatrze, w Kolumbji, w Costa-Rica i t. p. Im szerzej w kierunku twardzieli będą podjęte badania, tem więcej przypadków tej choroby zostanie wykrytych.

I dla Polski cyfra 498 jest za mała i obejmuje tylko przypadki z Klinik Lwowskiej i Wileńskiej do roku 1926. Do tego trzebaby dodać 68 przypadków z Kliniki Krakowskiej, o których wiemy z referatu Miodońskiego na tegorocznym Zjeździe Polskich Otolaryngologów, około 81 przypadków do roku 1927 z Kliniki Warszawskiej, dokąd ciąży cała Lubelszczyzna i Podlasie. Mielibyśmy więc u nas w ogólnej liczbie przeszło 600 przypadków znanych twardzieli. A ile jest nieznanych? Na pytanie to trudno odpowiedzieć. Przypuszczać wszakże należy, że liczba ta musi być nie mniejszą dla całej Polski od 2000, jeżeli przyjmiemy na każdy przypadek znany 3 przypadki nieznane. Cyfry te wyprowadzam na podstawie badań na miejscu po wsiach, dokonanych przez asystentów Kliniki Wileńskiej Bielunasa i Berlinerblaua, którzy w każdym domu skąd pochodził chory twardzielowy, a często nawet i w sąsiednich domach, stwierdzali przeciętnie około 3 osoby z wielkiem podejrzeniem na twardziel. Kryją się te przypadki po wsiach, i nie dają znać o sobie, gdyż twardziel żadnych bólów chorym nią dotkniętym nie sprawia. Dopiero kiedy nacieki zapalne zatkają nos lub gardło, gdy zwężą krtań, grożąc zaduszeniem, dopiero wówczas chory szuka pomocy lekarskiej.

I tu dopiero wysuwa się zagadnienie świadomej rzeczy, właściwej opieki lekarskiej. Lekarze bowiem, praktykujący na wsi, będącej głównem siedliskiem twardzieli (nauczony doświadczeniem muszę to niestety powiedzieć), nie interesują się tą chorobą, nie znają jej i nie usiłują jej poznać. I dopiero lekarz zaznajomiony z tą chorobą, zjawiwszy się w pewnej miejscowości, wyławia nowe przypadki twardzieli, które uszły uwagi lekarza powiatowego, rejonowego lub lekarza praktyka.

Wszczęcie akcji przeciwtwardzielowej wydało już u nas jeden wynik pozytywny: zaliczenie przez departament zdrowia twardzieli do liczby chorób zakaźnych, które podlegają rejestracji.

Ogromne rozpowszechnienie gruźlicy pomiędzy 20 a 40 rokiem życia, odpowiadającym również największemu rozpowszechnieniu twardzieli, każe przypuszczać, że u chorych na twardziel niejednokrotnie powinniśmy znajdować zmiany gruźlicze. Rodzi się również pytanie, jakie postaci gruźlicy towarzyszą najczęściej twardzieli. Rozstrzygnięcie tych dwóch pytań pozwoliłoby wysunąć pytanie trzecie, czy daje się stwierdzić jakiś wpływ wzajemny tych dwóch cierpień.

Obszerna literatura twardzielowa dostarcza bardzo mało wskazówek, mogących dać odpowiedź na wyżej postawione pytania.

W obszernej monografji o klinice i leczeniu twardzieli pióra Prof. Buraka z Mińska na jednej z tablic, obrazujących wiek, płeć, zamożność, narodowość chorych, czas trwania choroby oraz cierpienia towarzyszące twardzieli, znajdujemy następujące dane. Na 460 dokładnie zbadanych chorych twardzielowych istniała jednocześnie twardziel i gruźlica u 8 chorych. Gruźlica w rodzinie chorych twardzielowych istniała w 20 przypadkach. W 76 przypadkach istniały zmiany w szczytach płuc i powiększenie gruczołów wnękowych. O zmianach gruźliczych autor mówi niewiele, zaznacza tylko, że w ciągu pierwszych 2 lat połączenia gruźlicy z twardzielą wydawały mu się bardzo rzadkie. Jednakże w ostatnich latach zdarzył się szereg przypadków twardzieli, powikłanej gruźlicą otwartą płuc z lasecznikami Kocha w plwocinie. Ogólne wrażenie autora jest takie, że gruźlica na podłożu twardzielowem przebiega stosunkowo pomyślnie ze skłonnością do włóknistych przemian w ogniskach gruźliczych.

W innem miejscu Burak zaznacza, że nierzadko spotyka się u twardzielowych zagojoną gruźlicę płuc; kombinację twardzieli z gruźlicą spotyka się częściej, niż z przymiotem. Pomieszanie twardzieli i gruźlicy w pojedyńczych przypadkach jest zupełnie możliwe w przypadkach nietypowych. Zmiany w płucach u chorych na twardziel przypominają obraz gruźlicy.

W tablicy Miodońskiego, omawiającej 68 przypadków gruźlicy z Kliniki Krakowskiej, wspomniany jest jeden przypadek z rozpadową gruźlicą płuc, stwierdzoną w rok po naświetlaniach rentgenowskich.

W statystyce Kliniki Wileńskiej, omawiającej przypadki chorych ambulatoryjnych i stałych aż do ostatniej chwili (wrzesień

1935 r.), a dotyczących 54 chorych twardzielowych, spotkałem 2 przypadki z gruźlicą.

Oto jest cały materjał statystyczny dotyczący częstości gruźlicy u chorych na twardziel. W dużych statystykach Lehma (453 przyp.) i Pachońskiego żadnych danych cyfrowych w tej sprawie nie mamy. Lehm tylko powiada, że „największe trudności rozpoznawcze nastręczają przypadki twardzielowe, które, jak to nieraz spostrzegaliśmy, wikłają się z gruźlicą, rzadziej z przymiotem".

Co do zmian gruźliczych, jakie u chorych z twardzielą spotykamy, najwięcej danych dostarczają przypadki, zakończone zejściem śmiertelnem z następczem otwarciem zwłok. Takie przypadki w największej liczbie zbadał i omówił w naszej literaturze przedewszystkiem Prof. Nowicki ze Lwowa, który w pracy swej opiera się na 26 przypadkach sekcyjnych twardzieli; następnie Polański opisał jeden przypadek. Z obcej literatury H. v. Schrötter mówi o jednym przypadku ze swej kliniki, opisanym przez Majewskiego, pozatem z nowszej literatury należy wspomnieć o przypadku Šercera, a następnie o przypadkach Ningera i Hybašeka oraz Sternberga. Pozatem z dawniejszej literatury znane są przypadki Baurowicza, Gerbera, Juffingera, Chiariego, Ganghofnera, Hajeka, Barraud'a i innych.

W przypadkach tych rozróżniamy dwie grupy: jedną, gdzie gruźlica ogranicza się do gruczołów wnękowych i do tkanki płucnej i drugą gdzie obok gruźlicy płuc spotykamy zmiany gruźlicze jeszcze w gardle lub w krtani jednocześnie z nacieczeniami twardzielowemi. Nowicki na 26 przyp. twardzieli sekcyjnych znalazł w 3 przypadkach gruźlicę gruczołów wnękowych, w 2 przypadkach gruźlicę płuc i gruczołów, a w 2 samą gruźlicę płuc. Co do rodzaju zmian gruźliczych autor podkreśla, że *były to postacie gruźlicy organicznej miejscowej i to starej, przeważnie włóknistej, gojącej się, nieokazującej wcale dążności do rozszerzania się, mogły one nawet w części istnieć przed powstaniem twardzieli.* O umiejscowieniu gruźlicy w górnych drogach oddechowych autor wcale nie wspomina. W ten sposób u Nowickiego przypada 1 przypadek gruźlicy płuc, coprawda przewlekłej lub gruczołowej, na 3,7 przypadków twardzieli, podczas gdy Neumann oblicza na 10% przypadków równoczesnej twardzieli i gruźlicy (czynnej).

Polański znalazł na sekcji 22-letniej kobiety, zmarłej wskutek zwężenia oskrzeli i zatkania światła prawego oskrzela masami zeschłego śluzu gruźlicę gruczołów przytchawicznych i przyoskrzelowych.

Šercer podaje opis bardzo zajmującego przypadku ropnego zapalenia oskrzeli u 24-letniej chorej z naciekami twardzielowemi w okolicy podgłośniowej, w tchawicy i okolicy rozwidlenia, gdzie bronchoskop stwierdził oprócz tego bardzo liczne suche strupy. Prześwietlenie klatki piersiowej dało obraz marmurowatego nacieczenia i obustronne powiększenie cienia wnęki płucnej. Dokładne badanie klatki piersiowej przez internistę kazało mu postawić rozpoznanie: *Phtisis pulmonum fibrosa densa bilateralis cum adhaesionibus ad basim, bronchitis et peribronchitis diffusa.* Laseczek Kocha nie stwierdzono, ciepłota nie była podwyższona. Bronchoskopowo stwierdzono mocne zwężenie w okolicy wejścia do głównych oskrzeli wskutek nacieków twardzielowych i wspomnianych wyżej suchych strupów. Autor wobec braku laseczek Kocha w obfitej ropnej wydzielinie i normalnej ciepłoty był skłonny do śmiałego przypuszczenia, że cała sprawa w płucach, oskrzelach i gruczołach wnękowych jest natury twardzielowej, a nie gruźliczej.

Przypuszczenie Šercera znalazło usprawiedliwienie w późniejszem spostrzeżeniu Kekalo z Kliniki Kijowskiej. Autor ten podał opis sekcji trzech przypadków twardzieli krtani, tchawicy i oskrzeli. W jednym przypadku u chłopca 16-letniego znaleziono znaczne zwężenie obrączkowe krtani, spowodowane naciekami twardzielowemi i zrostami, oraz nieliczne nacieki w tchawicy i głównych oskrzelach, zwłaszcza w lewem. Gruczoły chłonne wzdłuż tchawicy i w okolicy rozwidlenia były znacznie powiększone. *W soku wyciśniętym z niektórych gruczołów stwierdzono obecność laseczek Frischa.* W dwóch pozostałych przypadkach gruczoły przedstawiały objawy zwykłego zapalenia, a laseczek Frischa w nich nie wykryto. W ten sposób Kekalo w jednym przypadku potwierdził w stosunku do gruczołów wnękowych dawne spostrzeżenia Rona'y i Krausa w stosunku do gruczołów głębokich szyjnych, o przenikaniu do nich laseczek dwoinkowych otorbionych.

Przejście sprawy twardzielowej na gruczoły wnękowe musiało nastąpić z ognisk twardzielowych w tchawicy i oskrzelach. Dlatego też przypuszczenie Šercera co do twardzieli gruczołów wnękowych ma wiele cech prawdopodobieństwa. Mniej pewnem, chociaż dopuszczalnem, jest jego przypuszczenie co do twardzieli oskrzeli i płuc, w jego przypadku z rentgenowskim obrazem marmurowatości płuc i fizykalnemi objawami charakterystycznemi dla gruźlicy. W każdym razie przypuszczenie to zmusza każdego otolaryngologa w przypadku twardzieli krtani i tchawicy starannie badać płuca i w razie wystąpienia objawów, przemawiających za gruźlicą, starać się wyjaśnić, czy nie chodzi tam przypadkiem o sprawę twardzielową. Każde zaś badanie pośmiertne w takich razach musi być uzupełniane przez bakterjologiczne i histologiczne badanie gruczołów wnękowych i tkanki płucnej. Wtedy dopiero sprawa możliwości istnienia twardzielowego zapalenia tkanki płucnej i gruczołów wnękowych może być wyjaśniona.

Spostrzeżenie Kekalo pozwala nam również postawić znak zapytania nad rozpoznaniem gruźlicy gruczołów wnękowych w trzech przypadkach Nowickiego i Polańskiego oraz we wszystkich przypadkach powiększenia tych gruczołów, towarzyszącego twardzieli tchawicy i oskrzeli. Nawiasem dodać wypada, że z chwilą wprowadzenia badania bronchoskopowego w każdym przypadku twardzieli krtani, liczba przypadków zajęcia tą sprawą tchawicy i oskrzeli znacznie wzrosła.

W przypadku z Kliniki v. Schröttera 19-letnia chora cierpiała na twardziel tchawicy i oskrzeli, a jednocześnie wykazywała wybitne zmiany w płucach, charakterystyczne dla rozlanej gruźlicy, które, jak to wykazała sekcja, były przyczyną śmierci. Autor zaznacza, że „przypadki twardzieli tchawicy i oskrzeli byłyby częściej stwierdzane, gdyby dotknięte nią osoby nie ginęły na towarzyszącą twardzieli gruźlicę".

W dwóch przypadkach sekcyjnych Ningera i Hybašeka była rozpadowa gruźlica płuc, w jednym zaś z nich jednocześnie była gruźlica gardła i tchawicy obok twardzieli nosa, gardła i krtani.

W przypadkach Sternberga z Kliniki Hajeka była na sekcji obu chorych znaleziona rozpadowa postać gruźlicy płuc. W jednym przypadku obok zmian twardzielowych w gardle, krtani i tchawicy znaleziono serowate zwyrodnienie tkanki nabłonkowej gardła z komórkami olbrzymiemi, podczas gdy w tkance podnabłonkowej widać było rozrost tkanki twardzielowej z ogromną liczbą komórek Mikulicza.

Dr. Werner Rotter i Pena Chavaria z Costa Ricca opisali w 298 tomie Archiwum Virchowa przypadek, zakończony zejściem śmiertelnem, chłopca 19-letniego, u którego znaleziono twardzielowe nacieki w krtani, tchawicy i oskrzeli, które spowodowały znaczne zwężenie tych części przewodu oddechowego i były bezpośrednią przyczyną śmierci; pozatem w kiszce ślepej i grubej od zastawki Bauhina aż do zgięcia wątrobowego znaleziono liczne półkuliste guzki, w których badanie drobnowidowe wykazało obecność tkanki twardzielowej. W górnych częściach płuc zmiany gruźlicze w postaci okrągłych, lub w kształcie liścia koniczyny gruzełków, gruczoły dolne szyjne i tchawiczo-oskrzelowe zserowaciałe, usiane szarożółtemi gruzełkami.

W ten sposób mieliśmy w danym przypadku gruźlicę płuc i gruczołów szyjnych i wnękowych obok twardzieli krtani, tchawicy, oskrzeli, *kiszki ślepej i początku kiszki grubej.*

Sprawie współistnienia twardzieli i gruźlicy poświęciłem nieco uwagi w referacie głównym o twardzieli na Międzynarodowy Zjazd Otolaryngologiczny w Madrycie w roku 1932, w rozdziale o anatomji patologicznej twardzieli. Tam również omówiłem literaturę przedmiotu, przyczem wspomniałem o własnych spostrzeżeniach i wypowiedziałem pogląd, że twardziel, prowadząc w wyniku ostatecznym do zeszkliwienia i zbliznowacenia tkanki, powinna stanowić przeszkodę w szerzeniu się gruźlicy w miejscach swego rozwoju. Za tem przemawia rzadkość zakażenia gruźlicą miejsc, zajętych twardzielą, a ograniczenie się jej rozwoju przeważnie do płuc.

Na tem miejscu pozwolę sobie omówić nieco szczegółowiej własne dwa przypadki, w których stwierdziłem współistnienie twardzieli z gruźlicą.

Przyp. 1. O. W., lat 37, policjant z powiatu nowogródzkiego, przybył do kliniki 25. IX. 1932 r. ze skargami na chrypkę i ból w gardle. Choroba trwa 4 lata, zaczęła się od zatkania w nosie i stopniowo wzmagającej się chrypki. Żadnych chorób sobie nie przypomina, z chorób wenerycznych przechodził rzeżączkę, *syphilis negatur.* Tytoniu nigdy nie palił, wódki nie pije od roku. Od roku żonaty. Rodzice pomarli na dur plamisty.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, dobra, mięśnie normalnie rozwinięte. Błony śluzowe blado-różowe. Gruczoły chłonne powiększone i wyczuwalne na szyi, pod pachami, w pachwinach. Granice *płuc* normalne, odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy nieco zaostrzony. *Serce:* Ton pierwszy nieco przytłumiony nad koniuszkiem. Tętno 84, normalne. Ze strony układu nerwowego badanie żadnych zmian nie wykrywa. *Nos:* Wygląd zewnętrzny normalny. Błona śluzowa blada, sucha. Mał-

żowiny nosowe normalne. Badanie zapomocą rynoskopji tylnej nie daje się wykonać spowodu zrostu podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła. *Jama ustna* normalna. *Gardło:* Podniebienie miękkie i łuki tylne bliznowato zwyrodniałe, zrośnięte z tylną ścianą gardła. *Migdałki podniebienne* niewidoczne, cała okolica migdałkowa i tylna ściana gardła bliznowato zmienione. *Krtań:* Śluzówka zaróżowiona. Struny głosowe ruchome, różowe, zgrubiałe. Pod strunami, zwłaszcza po stronie prawej, wypuklenie wskutek rozrostu śluzówki. Mowa nosowa, zamknięta. *Uszy:* Prawa błona bębenkowa zaróżowiona, matowa, wciągnięta. Słuch dla szeptu 2 metry. Po lewej stronie 4 metry. Pobrano krew do badań serologicznych, przyczem odczyn Wassermana dał wynik ujemny.

1. IX. Rozcięto zrosty podniebienia miękkiego z tylną ścianą gardła, wycięto kawałki w celu badania histologicznego, następnie przez oba otwory nosowe przeciągnięto rurkę gumową, której końce wyprowadzono nazewnątrz przez gardło, odciągając w ten sposób podniebienie miękkie od tylnej ściany.

4. IX. W znieczuleniu miejscowem dokonano tracheoskopji, przyczem stwierdzono rozrosty błony śluzowej na przedniej ścianie tchawicy.

Droga pomiędzy nosem a gardłem ustalać się poczęła coraz lepiej, brzegi rany miejscami pokrywać się zaczęły nabłonkiem. Chory zaczął brać naświetlania.

12. IX. Wystąpiło zaczerwienienie i obrzmienie skóry nosa i twarzy przy jednoczesnem podwyższeniu ciepłoty („róża twarzy"), wskutek czego chory został przeniesiony do szpitala zakaźnego. Po dwóch tygodniach, kiedy objawy róży minęły, chory powrócił do kliniki. Droga nosowo-gardłowa wolna, brzegi otworu doskonale się podgoiły, chociaż zostały jeszcze miejsca pozbawione nabłonka. Choremu wzięto do badania kawałek zgrubiałej śluzówki z lewej strony przegrody nosowej. Codziennie zakładano jeszcze na kilka godzin rurki gumowe do nosa. W kawałkach wyciętych znaleziono typową tkankę twardzielową z komórkami plazmatycznemi, ciałkami Roussela i komórkami Mikulicza.

Ciepłota chorego po powrocie do Kliniki z wyjątkiem pierwszego dnia była stale podwyższona, po trzech dniach pobytu podniosła się powyżej 38° dochodząc nawet do 38,7°, potem wahała się pomiędzy 36,6° a 38°, a w ostatnich dniach pobytu znowu dosięgła 38,8°. Chory dostał męczącego suchego kaszlu. Badanie płuc wykazało skrócenie odgłosu wypukowego w prawym szczycie. Przy wysłuchiwaniu stwierdzono tam szorstki oddech i wydech znacznie wydłużony. Prześwietlenie klatki piersiowej wykazało duże zmiany wysiękowo-wytwórcze w obu płucach. Chory uskarżał się na znaczne osłabienie, ból w piersiach i suchy męczący kaszel. Wobec wyraźnych zmian wysłuchowych i obrazu radjologicznego, wskazującego na sprawę gruźliczą został skierowany do leczenia sanatoryjnego. Chory otrzymał znowu zaraz po powrocie kolejno w ciągu kilku dni naświetlania rentgenowskie po 500 „r".

Chory zgłosił się ponownie do Kliniki dnia 13. VI. 1933 r. spowodu trudności w oddychaniu. Badanie nosa zmian żadnych nie stwierdziło, droga nosowo-gardłowa wolna nie przejawia skłonności do zwężenia, bezpośrednie zaś badanie zapomocą tracheoskopji wykazało płaskie rozrosty na tylnej ścianie tchawicy, struny głosowe ruchome. W płucach nowych zmian nie stwierdzono. Ciepłota ciała początkowo wynosząca wieczorami 38,0° stopniowo w ciągu 18 dni obniżyła się do 37,3° wieczorem, przy 36,4° zrana. Chory poddany został serji naświetlań promieniami X i wypuszczony w stanie poprawy.

Ponownie chory przybył do Kliniki w kwietniu 1934 r. z wybitnemi zmianami w płucach. Z prawej strony, sprzodu i stylu na całej przestrzeni wyraźne przytłumienie odgłosu opukowego. Liczne rzężenia na całej przestrzeni po stronie prawej i trochę oddzielnych rzężeń po stronie lewej w dolnej części stylu. Szmer oddechowy po stronie lewej zaostrzony, w prawym szczycie nieokreślony. Kilkakrotne badanie plwociny laseczek Kocha nie wykryło. Akcja serca przyspieszona, tętno 100 uderzeń na minutę, prawidłowe. W jamie nosowo-gardłowej nieco blizn i niewielki, poczynający się wytwarzać zrost podniebienia miękkiego z tylną ścianą, jednak przejście nosowogardłowe drożne. W krtani pod strunami widać bliznę w postaci diafragmy. Po kilku dniach chory wypisany bez poprawy.

Wreszcie ostatni raz chory wstąpił do Kliniki w listopadzie ub. r. w stanie bardzo ciężkim. W płucach obfite rzężenia drobno i średniobańkowe poniżej dolnych kątów obu łopatek; na przedniej powierzchni po stronie lewej i z tyłu pod grzebieniem łopatki oddech oskrzelowy. Ciepłota wieczorami podnosi się do 38,5°. Krtań: tylna ściana nacieczona, pokryta śluzoworopną wydzieliną, chrząstki nalewkowe przekrwione, obrzmiałe, struny prawdziwe nierówne, przekrwione. Chory po kilku dniach został skierowany do szpitala zakaźnego, gdzie wkrótce zmarł.

W przypadku tym u chorego z wyraźnemi zmianami twardzielowemi w jamie ustnej, gardle i krtani po operacji ustalenia drożności nosowogardłowej i przebyciu róży, wystąpiły wyraźne zmiany gruźlicze w płucach. Chory po przebytem leczeniu klimatycznem i po naświetlaniach promieniami X doznał poprawy krótkotrwałej, po której następnie wystąpiło pogorszenie. Proces rozpadowy w płucach po $2^1/_2$ latach doprowadził wkońcu do zejścia śmiertelnego, przyczem zmiany twardzielowe pozostały prawie takie same i górny odcinek oddechowy nie został dotknięty gruźlicą.

Przyp. 2. S. W., lat 18, rolnik, pow. stołpeckiego. Przybył do Kliniki dnia 4. II. 1935 r. ze skargami na chrypkę i stopniowo narastającą duszność. Chrypka trwa już 3 lata, a duszność wzmogła się znacznie od roku. W dzieciństwie żadnych chorób nie przechodził. Jesienią roku ubiegłego przebył jakąś operację w nosie spowodu trudności w oddychaniu przez nos. Nie pali i nie pije. Rodzice zmarli z nieznanego choremu powodu.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, tkanka tłuszczowa słabo rozwinięta. Błony śluzowe widzialne blade. Dane opukowe płuc normalne, przy wysłuchiwaniu klatki piersiowej słyszy się szorstki oddech, wydłużony wydech chropawy, furczenie na całej powierzchni, po stronie lewej, pod obojczykiem słychać wydech z odcieniem oskrzelowym. Tętno 86 uderzeń na minutę, tony serca czyste, lecz słabe. Jama nosowa mało drożna, w obu przedsionkach blade nacieczenie i suche strupy, małżowiny nosowe mało widoczne, jama nosowogardłowa bez zmian widocznych, węch upośledzony. Brzeg podniebienia miękkiego odciągnięty ku tyłowi, migdałki podniebienne, językowy i gardłowy małe.

Krtań: U podstawy nagłośni brodawczakowate rozrosty, zasłaniające przednią część strun głosowych.

Dnia 16. II. w znieczuleniu miejscowem pobrano z krtani parę kawałków nacieków, przyczem okazało się, że poniżej spoidła przedniego występują również rozrosty, zwężające drogę oddechową. Wycięto nieco nacieczeń z dna nosowego w części przedsionkowej. Wycięte kawałki wzięto do zbadania drobnowidowego i serologicznego w pracowni Zakładu Bakterjologji i Serologji U. S. B. (Dr. Łapiński).

20. II. W znieczuleniu miejscowem dokonano bezpośredniego badania krtani i tchawicy. Rozrosty brodawczakowate dość miękkie, udaje się stwierdzić w okolicy podgłośniowej na przedniej i bocznych ścianach oraz w różnych miejscach tchawicy w jej górnym i środkowym odcinku, a nawet niewielki naciek w okolicy klina rozwidlenia. Zapomocą ostrych szczypców znaczna część tych nacieczeń została usunięta, poczem oddychanie chorego stało się łatwiejsze. Po zabiegu chory czuł się lepiej, spał spokojnie, na nic się nie uskarżał.

Badanie moczu nie wykryło zmian chorobowych. W plwocinie laseczek Kocha nie znaleziono.

25. II. Dokonano ponownie bronchoskopji, podczas której usunięto resztki widocznych rozrostów brodawczakowatych.

Badanie serologiczne, wykonane przez Dr. Łapińskiego, wykazało: Odchylenie dopełniacza i aglutynacja *dodatnie dla twardzieli.* W ciągu trzech tygodni chory otrzymywał wziewania alkaliczne, zalewanie do tchawicy algoryny, stan jego wogóle był dobry, chory oddychał swobodnie, nabrał apetytu, na wadze przybyło mu 3 kilo.

W okresie od 15. II. do 18. II. nastąpiło podwyższenie ciepłoty, która 17. II. dosięgła 39,7° (grypa?), poczem spadła, przyczem żadnych zmian w narządach wewnętrznych nie udało się stwierdzić.

Badanie krtani wykazało dnia 22. II. znowu zwiększenie zwężenia w okolicy głośni wskutek ujawnienia nowych rozrostów; przy głębokim wdechu występuje szmer stenotyczny, podczas spokoju oddychanie odbywa się swobodnie.

Wykonane tymczasem badanie drobnowidowe wyciętej tkanki wykryło budowę typową dla twardzieli: nacieczenie drobnokomórkowe z dużą ilością komórek plazmatycznych i komórek Mikulicza; ciałka Russela. W komórkach Mikulicza w wielu miejscach skupienia laseczek Frischa.

30. III. W znieczuleniu miejscowem dokonano direktoskopji w celu usunięcia nacieczeń oraz mostka, powstałego na tylnej ścianie wskutek zrostu obu nalewek. Poczem postanowiono przystąpić do przeprowadzenia systematycznych naświetlań promieniami Roentgena. Poczynając od 3 lutego chory otrzymał 11 naświetlań po 500 „r". Trzy pierwsze naświetlania codziennie, pozostałe co drugi dzień. Odczyn ponaświetleniowy wystąpił wyraźnie w postaci mocnego zaczerwienienia i obrzmienia śluzówki nosa, gardła i krtani, połączonych z uczuciem suchości, przyczem chory skarżył się na ból podczas połykania. Innych skarg chory

nie wyrażał. Po naświetleniach rozpoczęły się niewielkie wahania ciepłoty, nieprzekraczające wszakże 37,5°. Oddychanie swobodne.

Dnia 27. III. spowodu skarg chorego na mocne zasychanie w gardle i duszność pomimo wziewań alkalicznych i zalewań dokonano choremu ponownie bronchoskopji w znieczuleniu miejscowem, przyczem okazało się, że cała śluzówka krtani oraz tchawicy w miejscach, gdzie się znajdowały rozrosty twardzielowe brodawczakowate, była czerwona i gdzieniegdzie pokryta suchemi strupami. Wieczorem tego dnia chory poczuł ból głowy i ogólne niedomaganie. Ciepłota podniosła się do 38°, następnego dnia dosięga 38,6°, a pierwszego kwietnia nawet 39,3°. Chory stale uskarżał się na mocne bóle głowy, promieniujące do oczodołów. W narządach wewnętrznych żadnych zmian oprócz rozrzuconych świstów i gdzieniegdzie drobniutkich rzężeń nie stwierdzono. Badanie moczu nic patologicznego również nie ujawniło.

2. IV. Wystąpiły nudności i wymioty, bóle głowy po dawnemu, chory znacznie schudł, lekka sztywność karku. Następnego dnia stwierdzono dość wyraźny dermografizm i wyraźny objaw Kerniga. Dokonane następnego dnia nakłucie lędźwiowe dało płyn zlekka opalizujący pod wzmożonem ciśnieniem. Pandy dodatni, pleocytoza — 60 białych ciałek. Badanie krwi wykazało: czerwonych ciałek 3,600.000, białych ciałek 15.600, formuła leukocytowa: wielojądrzastych 81%, pałeczkowatych 8%, limfocytów — 6%, monocytów — 4%.

Choremu dokonywano nakłucia lędźwiowego codziennie, przytem ciśnienie płynu było stale wzmożone. Nonne-Appelt i Pandy były stale dodatnie, płyn stawał się coraz bardziej opalizujący, pleocytoza się zwiększała z pewnemi zresztą wahaniami: 80, potem 160, potem 100, potem 300 i 350. Badanie bakterjologiczne płynu stale dawało wynik ujemny.

Stan ogólny chorego był stale zły, wogóle chory był przytomny, jednakże podczas zwiększenia ciepłoty tracił przytomność i bywał niespokojny, zrywał się z łóżka, chciał gdzieś iść. Po punkcji lędźwiowej czuł się nieco lepiej, stale miewał wszakże bóle głowy.

15. V. *W pobranym płynie mózgowordzeniowym zbadanym mikroskopowo w pracowni bakterjologicznej szpitala wojskowego wykryto obecność laseczek gruźliczych.*

16. V. Chory nieprzytomny oddaje kał i mocz pod siebie, jest niespokojny, chwilami przytomność wraca, wówczas skarży się na mocny ból głowy. Płyn mózgowy mętny, pleocytoza 450. Pandy i Nonne-Appelt dodatni.

17. V. Chory nieprzytomny, tętno nitkowate — 130—140 na min. *Exitus.*

Sekcja zwłok chorego dokonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej wykazała: *Hyperaemia et adhaesiones baseos meningum in reg. loborum frontalium et temporalium. Meningitis tuberculosa basalis et tubercula miliaria meningum in reg. fossae Sylvii. Dilatatio ventriculorum lateralium cerebri et hydrocephalus internus. Hyperaemia et infiltratio mucosae pharyngis. Hyperaemia, infiltratio, ulcerationes multiplices et fistula laryngis. Hyperaemia, infiltratio et ulcerationes multiplices tracheae. Hydrothorax dexter. Venostasis et infarctus rubri pulmonum lobi inferioris. Degeneratio parenchymatosa myocardii. Hypertrophia et antracosis glandularum peritrachealium et peribronchialium. Ascites. Tumor lienis chronicus. Degeneratio parenchymatosa hepatis et renum. Hyperaemia et infiltratio mucosae vesicae urinariae. Dilatatio vesicae urinariae.*

Analizując oba opisane przypadki musimy podkreślić następujące punkty: w pierwszym przypadku istniały zrosty bliznowate podniebienia miękkiego i tylnych łuków z tylną ścianą gardła natury niewątpliwie twardzielowej, jak to stwierdziło badanie drobnowidowe zrostów miękkiego podniebienia i łuków, które wykryło w tkance wszystkie typowe cechy twardzieli, jako to: liczne komórki plazmatyczne, ciałka Roussela, typowe komórki Mikulicza oraz zeszkliwienie tkanki łącznej. Po ustaleniu drożności nosa i jamy nosowogardłowej, a następnie po przebyciu przez chorego róży, wystąpiły objawy zapalne ze strony płuc z towarzyszeniem gorączki, które wraz ze stwierdzonym drogą rentgenografji obrazem płuc, z całą stanowczością przemawiały za uczynnieniem istniejącej przedtem w płucach sprawy gruźliczej, chociaż badanie plwociny powtarzane kilkakrotnie laseczek Kocha nie wykazało. Ponieważ chory otrzymał zarówno podczas pierwszego pobytu w Klinice, po przebyciu róży, jak i w czasie następnego powrotu szereg naświetlań rentgenowskich, trudno ustalić, co wpłynęło na wystąpienie objawów gruźliczych. Najprawdopodobniej należy tu przypuścić niepomyślny wpływ zarówno przebytej róży, jak i naświetlań rentgenowskich, których rola prowokująca sprawę gruźliczą znana jest oddawna i musi być w takich razach brana pod uwagę.

W drugim przypadku mamy wogóle rzadkie u osobników dorastających, a w związku z twardzielą dotychczas, zdaje się, nie notowane powikłanie gruźlicą opon mózgowych, jak to niezbicie stwierdziła obecność laseczek Kocha w płynie mózgowordzeniowym i wynik sekcji. Tutaj u chłopca 18-letniego z naciekami twardzielowemi w krtani i tchawicy, z wyraźnym odczynem B. G., odczynem zlepiania, z laseczkami Frischa, stwierdzonemi nietylko w posiewach ale i w tkance twardzielowej, po szeregu naświetlań promieniami X i rozszerzaniu krtani i tchawicy rurą bronchoskopu rozwinął się, nabierając stopniowo coraz większej wyrazistości, obraz zapalenia opon mózgowych, przyczem badanie bakterjologiczne, które spoczątku dawało wynik ujemny, wkońcu wykazało liczne laseczki gruźlicze, a sekcja wykazała zapalenie gruźlicze podstawy czaszki i okolicy brózdy Sylwjusza. W celu doprowadzenia do zaniku nacieczeń twardzielowych chory otrzymał szereg naświetlań okolic nosa, krtani i tchawicy, przyczem odczyn ze strony chorego wyrażał się podniesieniem ciepłoty, utratą łaknienia i bólami głowy. Rodzi się pytanie czy naświetlenia nie były tu przyczyną wybuchu sprawy gruźliczej na podstawie mózgu i w okolicy brózdy Sylwjusza? Przypuszczenie to posiada dużo cech prawdopodobieństwa, jeżeli zważymy, że początkowo chory, który przybył do kliniki w stanie wielkiego wyczerpania i wychudzenia, pod wpływem dobrego odżywiania nabrał tuszy, stał się wesołym, rozmownym, jednem słowem czuł się zupełnie dobrze, po pierwszych jednak naświetlaniach począł uskarżać się na słabość, brak apetytu, ból głowy, a wreszcie rozwinęły się u niego wszystkie objawy gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Narzuca się tu wprost przypuszczenie, że naświetlanie promieniami X szyi i twarzy było powodem wystąpienia gruźlicy opon mózgowych. Również w jednym przypadku Sternberga chory był leczony naświetlaniami radowemi i zastrzykiwaniami szczepionki twardzielowej, otrzymanej z wyhodowanych z jego tkanek laseczek dwoinkowych Frischa. I tu nastąpiło w ciągu leczenia, może pod wpływem radu znaczne pogorszenie sprawy gruźliczej, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego. W sprawozdaniu z Kliniki Krakowskiej czytamy, że u jednego chorego, leczonego naświetlaniami rentgenowskiemi w rok potem rozwinęła się *„phtisis pulmonum destructiva"*.

Na zakończenie nasuwają się w sprawie twardzieli i jej stosunku do gruźlicy następujące wnioski:

1. Coraz szersze i dokładniejsze badania dotyczące twardzieli wykazują, że twardziel nie jest bynajmniej miejscową chorobą skóry i górnych dróg oddechowych, za jaką ją chciano uważać, ale chorobą ogólną, zajmującą gruczoły chłonne i narządy wewnętrzne jak oskrzela, kiszki.

2. Twardziel wikła niekiedy gruźlicę i sama przez nią bywa czasem wikłana.

3. Współistnienie twardzieli z gruźlicą zdaje się nadawać tej ostatniej przebieg dobrotliwy, łagodny, zaczem przemawia mała liczba zejść śmiertelnych w takich przypadkach i rzadkość zakażenia gruźlicą miejsc dotkniętych twardzielą.

Dwa ostatnie przypadki i dwa znane z literatury każą przypuszczać, że stosowanie naświetlań promieniami radu lub promieniami X może wywołać wzniecenie utajonej albo przygasłej sprawy gruźliczej i być przyczyną śmierci chorego. Rentgeno- i radoterapja twardzieli, zwłaszcza pierwsza, która okazała się w leczeniu twardzieli bardzo potężnym środkiem leczniczym, w przypadkach współistnienia gruźlicy może uczynnić ostatnią i być powodem pogorszenia choroby i zejścia śmiertelnego.

Uczynnienie to może się przejawiać nietylko w postaci zapalenia gruźliczego tkanki płucnej, ale jak to było w drugim moim przypadku, w postaci gruźliczego zapalenia opon mózgowych.

Piśmiennictwo:

1) W. Polański: Medycyna. Nr. 6. 1912. — W. Nowicki: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 28 i 29. 1927. — 3) Lehm: Pol. Przegl. Otolaryngolog. 1927. — 4) J. Miodoński: Pol. Przegl. Otolaryngolog. T. XII. 1936. — 5) J. Szmurło: Pathologie anatomique du sclérome. II. Congrès Internationale d'O-R-L. 1932. — 6) S. Belinoff: Epidémiologie du sclérome. Ibidem. — 7) Clinique et thérapie du sclérome. Ibidem. — 8) A. Šercer: Monschr. f. Ohrlk. 1922. — 9) Kekalo: Otolar. Slavica. T. II. — 10) H. v. Schrötter: Klinik der Bronchoskopie. — 11) H. Sternberg: Monschr. f. Ohr. 1927.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław SKOWRON. Kraków.

Przypadek niedorozwoju jajników u królika. Możliwe źródło błędów przy próbie na ciążę Friedmanna-Schneidera.

Z Zakładu Biologiczno-Embrjologicznego U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. E. Godlewski

Obecnie coraz powszechniej stosuje się w rozpoznawaniu ciąży biologiczną próbę Friedmanna-Schneidera, która pod niektóremi względami jest dogodniejsza od próby Aschheima-Zondeka. Zamiast bowiem sześciokrotnego wstrzykiwania badanego moczu pięciu myszkom, wykonuje się tylko jednorazowy, dożylny zastrzyk 10 cm³ moczu w żyłę uszną królicy, wagi około 1500 g i wynik odczytuje się po 36 godz., podczas gdy przy próbie Aschheima-Zondeka musi upłynąć około 100 godz. od pierwszego wstrzyknięcia do obejrzenia jajników. Pozatem króliki odporniejsze są niż myszki na zatrucie moczem tak, że odtruwanie moczu eterem, jak to podaje Zondek, konieczne jest tylko w wyjątkowych wypadkach. Z obszernej też już dziś literatury wynika, że procent błędów przy obu metodach jest prawie ten sam (1—2%), przyczem należy zaznaczyć, że wykluczywszy możliwe laboratoryjne pomyłki, dokładne poprzednie zaznajomienie się z cyklem rozwojowym ciałka żółtego zmniejszy niewątpliwie i tak już drobny odsetek błędów. Na podstawie dotychczas przebadanych przez nas przypadków i porównania ostatecznej klinicznej diagnozy z wynikami próby Friedmanna-Schneidera należy przyjąć najwyżej około 0,5% możliwych błędów.

Zasadniczym warunkiem należycie wykonanej próby na ciążę jest użycie odpowiednich zwierząt. Zazwyczaj posługuje się w próbie królicami wagi 1200—1600 g, o ile zaś używa się zwierząt starszych należy zdaniem wielu autorów trzymać je oddzielone od samców przez czas około czterech tygodni. Wstrzykiwanie moczu zwierzętom młodszym może u nich mimo obecności większej ilości prolanów nie wywołać charakterystycznej reakcji wskutek niedostatecznego jeszcze stopnia zróżnicowania jajnika. Wprawdzie już u królików wagi około 550 g można bardzo znacznemi ilościami prolanów (pregnyl) wywołać rozrost pierwotnych pęcherzyków Graafa, wynik ten jednak ma znaczenie wyłącznie teoretyczne. Różnica między jajnikami samiczek nastrzykiwanych pregnylem i kontrolnych zaznacza się tylko w większej ilości dalej w rozwoju posuniętych pęcherzyków Graafa; większego odczynu stosowanemi stężeniami pregnylu (około 5000 jedn. szczurzych) nie osiągnąłem, jak też nie zauważyłem żadnego objawu zwyrodnienia w badanych mikroskopowo jajnikach. Wstrzykiwanie prolanów, jak i wszczepianie części przysadek zwierzętom młodszym poniżej 550 g pozostało bez wyniku. Podobnie też wynik negatywny dały próby wcześniejszego i równoczesnego z prolanami wstrzykiwania hormonu tyreotropowego przysadki [1]). Wyraźny odczyn na substancje gonadotropowe występuje dopiero wyraźnie u samic wagi około 1000 g, chociaż bardzo duże ilości prolanów mogą go wywołać już u zwierząt wagi 600—800 g, jak to podaje Clauberg [2]) przy próbie na nabłoniak kosmówkowy. W miarę dojrzewania zwierzęcia i jego jajników wzrasta też czułość z jaką oddziaływują gonady na czynniki gonadotropowe, a równocześnie i czas, który upływa od wstrzyknięcia moczu aż do wystąpienia odczynu ulega odpowiedniemu skróceniu.

Prolany, jak wiadomo, wywołują prócz dojrzewania pęcherzyków Graafa następczą ich luteinizację, makroskopowo dostrzec można pojawienie się ciałek żółtych i t. zw. punktów krwawych. U królika jajeczkowanie, czyli owulacja następuje w 10 godz. po spółkowaniu, może ona jednak nastąpić także i na skutek wzajemnego ocierania się o siebie samic, lub sztucznego drażnienia części rodnych. Po wprowadzeniu do ustroju samicy prolanów następuje czasem jajeczkowanie, a jaja uwolnione z pęcherzyków Graafa mogą być zapłodnione i rozwijać się normalnie. Wskazują na to doświadczenia autorów rosyjskich [3]), którzy po wywołaniu jajeczkowania prolanem i sztucznem wprowadzeniu plemników do dróg rodnych samicy królika otrzymali prawidłowo przebiegającą ciążę. Zazwyczaj jednak prolany powodują luteinizację pęcherzyków Graafa, zawierających komórki jajowe i tworzenie się wskutek wylewów krwi do wnętrza pęcherzyków punktów krwawych, które następnie też luteinizują.

Źródłem pomyłek przy próbie Friedmanna-Schneidera, o ile używane są samice dojrzałe, mogą być ciałka żółte ciąży i pseudociąży [4]) królika, o ile jajeczkowanie nastąpiło w krótki czas przed użyciem zwierzęcia do próby. Starsze bowiem ciałka żółte łatwo już makroskopowo odróżnić od bardzo młodych ciałek żółtych, które dostrzegamy w 36 godz. po wstrzyknięciu moczu, zawierającego prolany. Z drugiej zaś strony samice, będące w ciąży i pseudociąży oddziaływują mimo obecności w jajniku ciałek żółtych tworzeniem nowych ciałek i punktów krwawych po wstrzyknięciu moczu kobiety ciężarnej. Zdaje mi się, że czas odłączenia samic dojrzałych od samców i innych samic niekoniecznie wynosić musi cztery tygodnie, choćbyśmy nawet brali pod uwagę możliwość słabszego odczynu u zwierząt posiadających czynne ciałka żółte. Ciążę bowiem prawidłową poznać można u królicy badaniem przez powłoki brzuszne już po kilkunastu dniach od zapłodnienia, a możliwość istnienia pseudociąży odpada przy odłączeniu zwierząt przez czas około 17—19 dni, tak długo bowiem zachowują swą czynność ciałka żółte pseudociąży.

Daleko ważniejszem źródłem pomyłek może być samorzutne pojawienie się punktów krwawych w jajniku królika, owego najczęstszego odczynu przy dodatnim wyniku biologicznej próby na ciążę. Spośród około pięciuset przebadanych samic królików tylko w dwóch wypadkach natrafiłem na punkty krwawe u samic nienastrzykiwanych moczem ciężarnych, lub preparatami, zawierającemi hormony gonadotropowe, lub prolany. Jedna z tych królic jednak była w ciąży liczącej około trzech tygodni, druga zaś w pseudociąży. U królic, nieposiadających ciałek żółtych ciążowych, lub pseudociążowych, jak też i u samic młodocianych nie zauważyłem nigdy samorzutnie powstających punktów krwawych, chociaż należy się liczyć z możliwością ich pojawienia się. Zondek [5]) podaje, że sam obserwował samorzutnie powstałe punkty krwawe u królicy wagi 1500 g, a A. Lichtenstein u królicy wagi 1250 g. Według Zondeka wykonywanie odczynu Friedmanna-Schneidera natrafia w Palestynie z tego względu na trudności, że punkty krwawe mogą pojawiać się same u królic wagi 1000—1200 g. O ile jednak pominiemy specjalne wpływy klimatu subtropikalnego, samorzutnie pojawiające się punkty krwawe u młodocianych samic królików wagi około 1500 g są wielką rzadkością i z tego względu nie tak często stać się mogą przyczyną pomyłki w próbie Friedmanna-Schneidera.

W związku z powyższemi uwagami interesujący jest przypadek samorzutnego powstania punktów krwawych w niedorozwiniętych jajnikach królicy, zauważony przeze mnie przy wykonywaniu odczynu Friedmanna-Schneidera.

Młodocianej samicy królika wagi 1300 g wstrzyknięto do żyły usznej 10 cm³ moczu pacjentki, która na podstawie zatrzymania od siedmiu dni miesiączki podejrzewała ciążę. Badanie jajników, wykonane w 36 godz. od wstrzyknięcia moczu wykazało w każdym z jajników po jednym punkcie krwawym. Ponieważ jednak wylewy krwawe nie były świeże, a pozatem jajniki były znacznie zmniejszone i pozbawione, jak to można było dostrzec przy badaniu pod lupą, pęcherzyków Graafa powtórzono próbę powtórnie na samicy wagi 1225 g. Wynik był całkowicie ujemny, co potwierdziło także pojawienie się z jedenastodniowem opóźnieniem miesiączki u wspomnianej pacjentki. Wylewy krwawe w jajnikach powstały więc oczywiście niezależnie od wpływu wstrzykniętego moczu, co jest tem bardziej interesujące, że pojawiły się one w niedorozwiniętych jajnikach.

Niedorozwój jajników i stojący z tem w związku słabszy rozwój rogów macicy widoczne były już makroskopowo. Badanie mikroskopowe jeszcze wyraźniej podkreśliło stopień uwstecznienia gonadów.

W jajnikach niedorozwiniętych dokoła wylewu krwawego dostrzec można otoczkę łączno-tkankową *(theca ext.)*, która jednak nie zaznacza się tak wyraźnie jak u samic posiadających prawidłowe jajniki i jest znacznie cieńszą. Brak jest zupełny starszych pęcherzyków Graafa, brak też i pierwotnych pęcherzyków, rozłożonych w normalnym jajniku w części korowej. Znajdują się natomiast większe i mniejsze grupy komórek porozdzielane pasmami obficie przerosłej tkanki łącznej. Układ tych komórek w warstwie przylegającej do tkanki łącznej wskazuje, że są to właściwie pęcherzyki z zachowaną warstwą komórkową otoczki,

---

[1]) Pragnę podziękować Firmie *„Organon"* za dostarczenie mi Pregnylu i Ambinonu (hormon tyreotropowy), jak też i Firmie *Schering-Kahlbaum* za hormon tyreotropowy.

[2]) C. Clauberg: *Die Weiblichen Sexualhormone.* Berlin. 1933.

[3]) *Arch. de Biologie.* T. XLV. 1934. p. 397.

[4]) Pseudociąża powstaje u królika na skutek jałowego spółkowania, lub ocierania się wzajemnego samic, posiadających dojrzałe pęcherzyki Graafa. Podczas gdy ciałko żółte ciążowe uwstecznia się właściwie dopiero po porodzie t. j. w około 30 dni po spółkowaniu, zmiany degeneracyjne w ciałku żółtem pseudociąży występują mniejwięcej po 18—19 dniach od chwili jałowego spółkowania.

[5]) Zondek: *Hormone des Ovariums etc.* Wien 1935.

wypełnione komórkami, pochodzącemi z komórek nabłonka pęcherzyka. Regularny, charakterystyczny układ najbardziej zewnętrznej warstwy komórek nabłonka pęcherzyka niezawsze jest jednak zachowany. W wielu miejscach skupienia komórek, leżące wśród pasm tkanki łącznej nie są regularnie ułożone. Wewnątrz grup komórkowych będących mniej, lub więcej przekształconemi pęcherzykami brak jest komórek jajowych. Prócz elementów opisanych powyżej znajdują się jeszcze komórki śródmiąższowe jajnika, które jak wiadomo powstają zarówno z komórek otoczki wewnętrznej *(theca interna)* i komórek warstwy ziarnistej *(stratum granulosum)* przy atrezji pęcherzyków, jak i z komórek ciałka żółtego i reszt sznurów rdzennych. Ilość komórek śródmiąższowych w niedorozwiniętych jajnikach jest dość znaczna, trudno więc przypuścić, aby były one tylko pozostałością sznurów rdzennych. Pozatem występują one często w skupieniach, wskazujących, że elementy te powstały z przekształconych komórek, pozbawionych jaj pęcherzyków. Wskazuje na to grupa niezupełnie jeszcze wykształconych komórek śródmiąższowych, otoczonych dokoła tkanką łączną.

Niedorozwój jajników spowodował w opisywanym przypadku także i słabszy rozwój rogów macicy, widoczny już makroskopowo. W obrazie histologicznym zauważyć można przedewszystkiem słaby rozwój warstwy mięśniowej, tkanki łącznej i mniejsze ukrwienie narządu.

Przypadek niedorozwoju jajników godny uwagi jest z praktycznego i teoretycznego punktu widzenia, wskazuje bowiem na możliwość powstawania w hipoplastycznych jajnikach samorzutnie powstających punktów krwawych, które mogą być powodem błędnego rozpoznania. Oczywiście, że możliwość ta w praktyce zdarzyć się może zupełnie wyjątkowo, gdyż niedorozwój jajników u królika występuje bardzo rzadko. Dotychczas zauważyłem zaledwie raz na około pięćset badanych samic hipoplazję jajników. Teoretycznie natomiast opisany powyżej przypadek świadczy o możliwości powstawania punktów krwawych czyto na skutek silniejszego zadziałania przysadki, czy też wskutek jakichś innych bliżej nieokreślonych bodźców. Wydaje mi się, że przyczyny opisanego niedorozwoju nie należy może doszukiwać się w upośledzonej czynności gonadotropowej przedniej części przysadki. Trudno bowiem wtedy wyjaśnić powstanie punktów krwawych i luteinizację komórek pęcherzyków, prowadzącą do wytworzenia komórek śródmiąższowych. Przyczyna niedorozwoju byłaby więc poza przysadką mózgową podobnie jak i zahamowanie wzrostu niezawsze występuje na skutek niedoboru hormonu wzrostowego i niekiedy może jak się zdaje być całkowicie niezależnione od zaburzeń w systemie dokrewnym.

Prof. Dr. Jan GLATZEL. Kraków.

Mechaniczne płókanie żołądka bieżącą wodą.

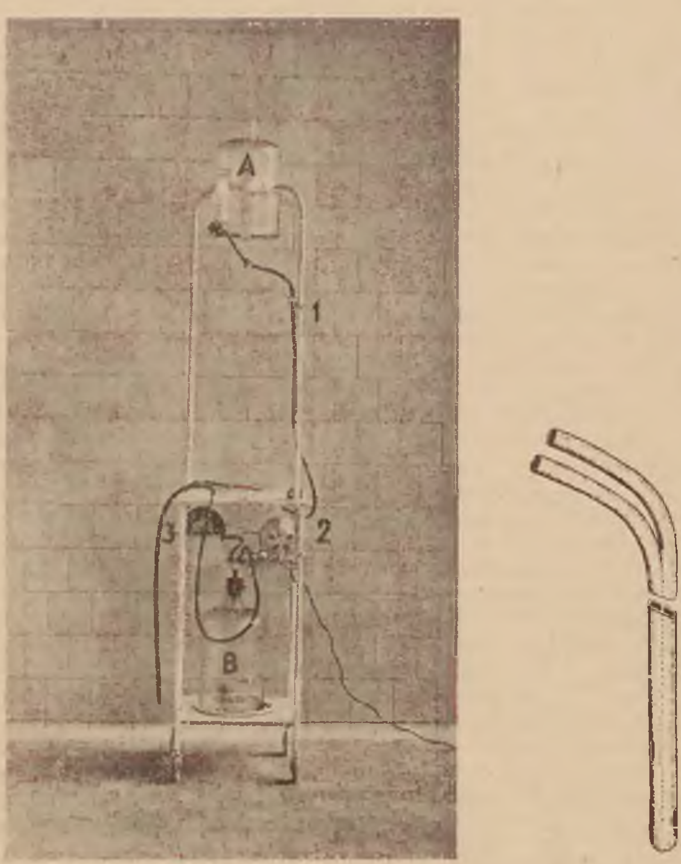
Z Oddz. Chirurgicznego Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Jan G l a t z e l.

Płókanie żołądka należy do bardzo przykrych zabiegów nietylko dla chorego, ale również i dla lekarza. Należy zdać sobie z tego sprawę, że bardzo często wydobywa się treść żołądkową przez zgłębnik dopiero z pomocą ruchów wymiotnych, a niejednokrotnie i one nie opróżniają żołądka wystarczająco. Pomoc pewną stanowi ssąca pompa wodna, która jednakże ma ograniczone zastosowanie tylko w pracowni. Jeżeli już samo opróżnianie żołądka napotyka na trudności, to jeszcze bardziej męczy chorych przedłużanie zabiegu przez wielokrotne wlewanie i wydobywanie wody. Bardzo często cierpliwość i siła chorych ulega wyczerpaniu, wobec czego zmuszeni jesteśmy przerwać płókanie i zrezygnować z całkowitego, a tak nieraz pożądanego oczyszczenia żołądka.

Zastosowany przeze mnie mechaniczny sposób płókania żołądka wodą bieżącą w wysokim stopniu usuwa wyżej wymienione niedomagania. Płókanie to odbywa się z pomocą dwubieżnego zgłębnika oraz pompy, której budowa na załączonej fotografji jest widoczna.

Zgłębnik dwubieżny *(Rüsch. A. G. Rommelhausen)* składa się z dwóch rur, z których dopływowa posiada ujście w odległości 12 cm od końca zgłębnika, natomiast odpływowa niżej, tuż nad końcem zgłębnika. O ile treść żołądkowa zawiera cząstki pokarmowe, wskazanem jest stosowanie zgłębnika o przekroju 16 mm, w którym światło dopływowe zajmuje 1/3 część przekroju a światło odpływowe pozostałe 2/3 całego zgłębnika. W innych razach wystarczy w zupełności zgłębnik o przekroju 14 mm.

Pompa umocowana jest na ruchomym stoliku, który można z łatwością przysunąć do łóżka chorego. Zbiornik A. umieszczony na wysokości $2^1/_2$ metra od podłogi dostarcza wody do rury dopływowej zgłębnika, przyczem dopływ można zamykać i dowolnie regulować zapomocą dźwigni (1.). Rura odpływowa zgłębnika połączona jest ze zbiornikiem B. W zbiorniku tym wytwarza próżnię pompa ssąca poruszana motorem (2 i 3). Po wprowadzeniu zgłębnika do żołądka uruchomiona pompa ssie treść żołądkową. Skolei otwieramy dopływ z górnego zbiornika, a wprowadzona woda przez rurę dopływową opłókuje ściany żołądka i zostaje natychmiast wyssana przez rurę odpływową. Podziałka umieszczona na górnym i dolnym zbiorniku pozwala ocenić ilość zastoiny żołądkowej.



Sposobem tym: 1) usuwamy tak przykre dla chorego ruchy wymiotne, 2) skracamy niepomiernie czas trwania płókania, gdyż zazwyczaj wystarcza jednominutowe działanie pompy, by uzyskać zupełne oczyszczenie ścian żołądka, 3) uzyskujemy zupełne opróżnienie żołądka.

Szczególne usługi oddaje powyższe urządzenie przy zatruciach, gdyż jesteśmy w możności przepłókiwać żołądek bardzo dużemi ilościami wody, oraz po operacjach żołądkowych, gdy przy wielkiem oszczędzaniu sił chorego dokładnie oczyszczamy żołądek z krwawej, rozkładającej się zastoiny. Niemniejsze ułatwienie stanowi przepłókiwanie żołądka tym sposobem jako przygotowanie przedoperacyjne.

Dr. med. B. ŚWIETŁOW. Starogard.

Nerwica pourazowa i jej miejsce w współczesnej neurologji [1].

Z Krajowego Zakładu Psychjatrycznego „Kocborowo".

Nie wiem, czy można znaleźć w nosologji neurologicznej kliniczne zagadnienie, któreby było przedmiotem podobnie nieprzerwanych badań i tematem gorących dyskusyj, jakim jest zagadnienie tak zwanej nerwicy urazowej.

Choroba ta opisana w roku 1876 przez angielskiego lekarza E r i c h s e n a nie była spoczątku przedmiotem większego zainteresowania. Dopiero w dwóch ostatnich dziesięcioleciach XIX wieku zajęli się tą nową chorobą klinicyści francuscy i niemieccy. Wśród nich wysunął się na czołowe miejsce Henryk O p p e n h e i m, klinicysta obdarzony wielkim darem spostrzegawczym i przyczynił się do wzbogacenia symptomatologji i dokładnego opracowania obfitego materjału, tyczącego się tej choroby.

---

[1]) Odczyt wygłoszony na Walnem Rocznem Zebraniu Obwodu Kaszubskiego Związku Lekarzy w dniu 2 lutego 1936 r. w Starogardzie.

Dzieło to dzięki wyłuszczeniu z masy wielorakich, tak podmiotowych jak i przedmiotowych objawów, stanowiących charakterystyczny obraz tego cierpienia, zasługuje zewszechmiar na uwagę.

Tyle trudu i energji włożył Oppenheim w budowę tej nowej jednostki neurologicznej, tyle razy kruszył kopję w obronie swego pomysłu i swoich zapatrywań, że byłoby aktem niesprawiedliwości nie wspomnieć tu o wielkich zasługach naukowych tego autora w danej dziedzinie.

Główną tezą Oppenheima było twierdzenie, że obok materjalnych uszkodzeń systemu nerwowego bardzo ważną rolę odgrywa moment psychiczny (strach, wzruszenie), który może być nawet jedyną przyczyną powstania objawów pourazowych; stanowią one zupełnie odrębny typ choroby nerwowej.

Mimo sławnej obrony swego dzieła, zaatakowanego na zjeździe neurologów w Monachjum w 1916 r. nie był Oppenheim w stanie przekonać większości przeciwników o bezwzględnej słuszności swoich argumentów.

Powódź wypadków pourazowych tak zwanych *Kriegsneurosen*, pod których naporem zaczęły uginać się instytucje obsługujące wojennych inwalidów, wywołała odruchowo negatywne ustosunkowanie się czynników miarodajnych w tej sprawie. Lekarze, często podzielający fiskalny punkt widzenia z uprzedzeniem patrzyli na tłum cierpiących, którzy szukali odszkodowania lub renty spowodu utraty zdolności do pracy w związku z nabytą na wojnie chorobą nerwową.

Brak tak zwanych niezaprzeczalnych sprawdzianów w przypadkach nieraz bardzo skomplikowanych skłaniał lekarzy albo do całkowitego zaprzeczenia istnienia objawów chorobowych i zaliczenia ich do symulacji, albo do znanych form nerwicowych (histerji lub neurastenji).

Podobne zapatrywania, wygłaszane niekiedy *ex cathedra*, wywierają ogromny wpływ na lekarzy praktykujących, którzy w takich razach mieliby pewną podstawę dla swoich orzeczeń. Wśród uniwersyteckich przedstawicieli tego rodzaju poglądów jedno z wybitnych miejsc zajmuje między innymi prof. Stier. Jego punkt widzenia w tej całej sprawie reasumuje się w następujących słowach. Nerwicy pourazowej, jako odrębnej klinicznej jednostki niema. To, co nazywają jeszcze dotychczas nerwicą pourazową, znajduje swoje tłumaczenie w fałszywych przesłankach i fałszywych poglądach lekarskich.

Łatwo domyśleć się, że lekarz spowodu trudności, które spotyka badając dotkniętego urazem i sprawdzając jego dolegliwości, bywa zmuszony czasem do kategorycznego zaprzeczenia istnienia zmian patologicznych. Wychodzi przytem z założenia, że człowiek w istocie rzeczy jest wielkim egoistą i gotów zawsze wyzyskać wszelkie położenie, które upoważnia go do starania się o poprawę swego bytu.

Nieprzezwyciężone przeszkody piętrzą się nietylko przy rozwiązywaniu zadania, czy i jaki związek zachodzi między urazem psychicznym a szeregiem objawów trofoneurotycznych, lecz i tam, gdzie materjalny podkład w postaci mechanicznego urazu nie ulega wątpliwości, i w takich wypadkach niezawsze można zorjentować się co do stanu człowieka, który świeżo odniósł mniej lub więcej ciężki uraz.

Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć parę przykładów z literatury niemieckiej za rok 1935.

Doc. Dr. Esser podaje co następuje:

1) Podczas kłótni silny mężczyzna został uderzony trzonkiem miotły w prawą skroń. W ciągu kilku sekund zataczał się a potem powrócił do równowagi. Ranka 2 cm długości i 0,5 cm głębokości na granicy owłosienia została opatrzona. Wraca do domu, idzie do stajni, oprząta konia, spożywa kolację i kładzie się do snu. Nad ranem żona znajduje go martwym.

Sekcja wykazuje: rysa prawej polowy *ossis frontalis*, rysa ta dochodzi do *pars squamosa ossis temporalis;* rozdarcie maleńkiej gałązki *arteriae meningeae mediae*, w rezultacie duży krwiak epiduralny, *compressio cerebri, oedema cerebri*.

2) Epileptyk spada z wysokości kilku metrów na ziemię. Przytomności nie stracił. Uderza się tylną częścią głowy (w okolicy *tuber ossis occipitalis, „leichte Platzwunde“*). Leczy się w domu. Po upływie 8 dni przychodzi po poradę do kliniki chirurgicznej. Skarży się na częste bóle i zawroty głowy. Badanie dało wynik negatywny. *Unfallfolgen werden verneint*. Od chwili krytycznej nie może pracować. Kilka lat później zostaje ponownie badany przez lekarzy spowodu tegoż cierpienia. Wynik badania i tym razem wypadł ujemnie. Po upływie $6^{1}/_{2}$ lat po wypadku *exitus letalis in statu epileptico*.

Sekcja wykazała: na dolnej powierzchni zwojów czołowych i skroniowych wiele mniejszych i większych starych urazowych ognisk *(traumatische Defektherde)*. Uraz mózgu za życia był przez lekarzy wykluczony. Stare zmiany anatomiczne, stwierdzone w miejscu typowem dla urazów potylicy czaszki. Pretensje tego osobnika w sprawie dochodzenia renty spotkały się z odpowiedzią odmowną. Przedstawione ilustracje można byłoby mnożyć do woli, jednakże z przytoczonych przykładów dojść można do wniosku, że lekarz mający do czynienia z wypadkami pourazowemi powinien bardzo się namyślać zanim wyda orzeczenie, aby uniknąć zbyt pochopnych i nieodwołalnych opinij, które mogą nie godzić się z prawdziwym stanem rzeczy.

Przechodzę teraz do omówienia obecnego stanu tej sprawy w teorji i praktyce lekarskiej.

Rozwój techniki w komunikacji i przemyśle stwarza warunki coraz niebezpieczniejsze dla życia. Wymagania, które stawiają ludziom nowoczesne maszyny często przewyższają zdolności orjentacyjne przeciętnego człowieka, który w rezultacie staje się ofiarą tego nieprzystosowania. Liczba inwalidów ciągle wzrasta i lekarze *volens-nolens* muszą zajmować się rozstrzyganiem zagadnień, tyczących się nerwicy urazowej, która, jak wiadomo, dotychczas wśród lekarzy nie ma powszechnego uznania. Ten stan rzeczy wywołuje prawdziwy chaos nietylko w mianownictwie, bo każdy lekarz może traktować wypadki pourazowe podług swego uznania, lecz ta daleko idąca rozbieżność opinij sprawia zamęt w umysłach sędziów, którzy na podstawie lekarskich orzeczeń mają wydawać wyroki w spornych sprawach. Położenie lekarza jest niezmiernie trudne i wtedy, kiedy ścisłe rozpoznanie jest możliwe, ponieważ na diagnozie i leczeniu jeszcze nie koniec — lekarz musi wypowiedzieć się co do związku między wypadkiem a stanem urażonego, następnie w razie stwierdzenia tego związku ustalić procent utraty zdolności do pracy. To już stanowczo przekracza kompetencje lekarza, który często nie jest w stanie nawet przedstawić sobie warunków pracy, jej fachowe trudności, jej typu, charakteru odpowiedzialności pracownika i całego szeregu innych momentów, które pozostają dla lekarza nieznane lub niezrozumiałe. Wobec braku podstawowych warunków, ocenienie bezstronne przez lekarza stanowiska zajętego przez pacjenta-petenta a tej lub innej instytucji prywatnej lub urzędowej często jest niemożliwe bez popełnienia fatalnych błędów, na czem wychodzi źle albo jedna lub druga strona, albo obie strony zainteresowane. Jednakże trzeba przyznać że najwięcej lekarza powinna obchodzić fachowa, czysto lekarska strona tej sprawy.

Więc, jakże obecnie przedstawia się pojęcie naukowe o nerwicy urazowej? Poglądów i teoryj o tem istnieje mnóstwo, wyliczanie ich wymagałoby znacznie więcej czasu. Zmuszony jestem zatrzymać się na poglądzie, który mi wydaje się mniej skomplikowany i nadaje się więcej dla zrozumienia tego zjawiska, które nazywa się nerwicą pourazową.

Pogląd taki uznaje, że objawy, składające się na obraz nerwicy pourazowej mają swe źródło w niedostatecznem w danej chwili zrównoważeniu ustroju osobnika, który doznał urazu. Dowodów takich zapatrywań należy szukać w przeszłości chorego, wobec czego życiorys urażonego powinien być poddany szczegółowej psychologicznej analizie. Wykonanie tego zadania napotyka na poważne przeszkody w postaci nieufności, podejrzliwości, którą odznaczają się tego rodzaju chorzy. Jeżeli ten półświadomy wewnętrzny opór nie da się usunąć, to pacjent pozostaje dla lekarza zamkniętą i niepojętą istotą. Znaczenie psychobiologicznej konstelacji w powstaniu zespołu pourazowego dotychczas nie zostało należycie ocenione. Wymieniony pogląd właściwie przypuszcza pewną małowartościowość chorego, jego usposobienie neuropatyczne, które znowu ma początek w pewnem dziedzicznem obarczeniu. Przeprowadzone przez Pawłowa na psach wywoływanie objawów nerwicy urazowej zapomocą t. zw. warunkowych odruchów również wskazuje na pierwszorzędną rolę, którą odgrywa i u zwierząt ta lub inna konstytucja [2]). Symptomatologja, która jest charakterystyczną dla nerwicy pourazowej może być podzielona na dwie grupy. Do jednej z nich należą wypadki, gdzie powstanie cierpienia jest wyraźnie związane z psychicznym wstrząsem, który wywołuje niekiedy chwilową utratę lub zamroczenie świadomości — pacjent zaraz po urazie wpada w stan osłupienia, albo zdradza objawy psycho-motoryczne podniecenia. Następnie po urazie stwierdza się objawy akinezji *(astasie-abasie)*, jak również rozmaite hiperkinezy i tym objawom towarzyszą anestezje, analgezje i zaburzenia o czynnościowym charakterze poszczególnych organów — objawy te mieszczą się w ramach histerji lub neurastenji.

Po okresie ostrych objawów (drżenie, tiki, *tachypnoe* i *tachycardia, hyperhydrosis* etc.) występują i powtarzają się napady strachu, hiperkinezje, odtwarzanie krytycznej sceny, zemdlenia, bezsenność, zaburzenia poszczególnych organów w związku z za-

[2]) Patrz protokóły międzynarodowego zjazdu neurologicznego w Bernie 31. VIII.—4. IX. 1931. J. Pawłow: *Experimentelle Neurosen bei Hunden*.

kłóceniem neuro-wegetatywnej sfery. Objawy te rozwijają się nieraz stopniowo i rozkwitają potężnie dopiero po pewnym czasie (w myśl starożytnej sentencji: *„Gutta cavat lapidem, non vi, sed saepe cadendo“*).

Do drugiej grupy postaci pourazowych należą wypadki, których powstanie jest skutkiem fizycznego, lub jednoczesnego oddziaływania czynnika psychicznego i fizycznego (widok nieuniknionej katastrofy i t. p.).

Silny uraz głowy wywołuje wstrząśnienie mózgu, którego ostre objawy jak utrata przytomności na godziny i dnie, osłabiony odruch źrenicowy, krwotoki nosem, ustami, uszami, bradykardja, wymioty, oddawanie kału i moczu pod siebie (w cięższych wypadkach *exitus)* — wszystkie te wymienione objawy ustępują, a natomiast uwydatniają się symptomy ogniskowe, afazja, retrogradna i anteroretrogradna amnezja, syndrom Korsakowa i inne psychiczne obrazy. Po ustąpieniu lub zmniejszeniu przytoczonych obrazów lub objawów czasem i wcześniej pacjenci zaczynają coraz częściej skarżyć się na silne bóle głowy, zawroty głowy, bezsenność i na wzmożoną drażliwość. Krótko mówiąc mamy tu przed sobą ten sam zespół objawów, który spotykamy w obrazie chorobowym pochodzenia czysto psychicznego.

Na czem polega jednaki zespół skarg i objawów, kiedy w grę wchodzą tak odmienne bodźce jak fizyczny i psychiczny, pytanie to jeszcze czeka na odpowiedź. Usiłowania wyjaśnienia niektórych z tych objawów nie spełzły na niczem, lecz wzbogaciły neurologię cennemi metodami, które służą dla badania centralnego systemu nerwowego. Wśród nich należy wspomnieć o tak zw. encefalografji (H a u p t m a n n, S c h w a b i inni). Mianowicie metoda ta (odma mózgowa) w wątpliwych wypadkach, kiedy zachodzi podejrzenie o symulację, pozwala stwierdzić istnienie wodogłowia u osobnika, który uległ urazowi *(encephalopathia).* Druga metoda, dotycząca rozpoznania zaburzeń wazomotorycznych, zapoczątkowana przez M u c k a polega na badaniu błony śluzowej jamy nosowej: przy mechanicznem zadrażnieniu jej wytwarza się *weisse Strichzeichnung,* oznaka ta jest odzwierciedleniem zaburzenia naczyniowego unerwienia opon mózgowych u chorych i jest objawem charakterystycznym dla t. zw. *Meningopathia vasogenica posttraumatica*[3]. Zmiany patologiczne wywołane w móżdżku i labiryncie (zawroty głowy), nieraz mogą być stwierdzone metodą kalorymetryczną oraz zapomocą doświadczenia B a r a n y'e g o *(Zeigeversuch).* Zakłócenie w sferze czucia mianowicie nerwobóle i wogóle skargi na wzmożoną bolesność uszkodzonych punktów można nieraz z pożytkiem stwierdzić lub odrzucić zapomocą badania M a n n k o p f-B e c h t e r e w a (ucisk bolesnych punktów wywołuje przyspieszenie tętna i jednocześnie rozszerzenie źrenic). Metody te w należytych warunkach łatwo wykonalne dają nam możność poddania obrazu chorobowego kontrolnym badaniom tam, gdzie nasze zwyczajne metody zawodzą i skłaniają nas do zaprzeczenia samego cierpienia, *negatio morbi,* więc mogą być dowodem rzekomo nieuzasadnionej pretensji poszkodowanego.

Teraz pozwolę sobie postawić pytanie, które nasuwa się samo przez się: do czegoż doprowadzają przytoczone fakty i rozważania? Czem jest w rzeczy samej t. zw. nerwica pourazowa?

W obecnym stanie naszych metod psychologicznych i neurologicznych badań odpowiedzi wyczerpującej dać niesposób. Wolno nam tylko powiedzieć, że nerwica urazowa jest patologiczną reakcją osobnika, który odznacza się wzmożoną drażliwością na różne bodźce o charakterze przykrym. Wybuch nerwicy jest wypadkową sił, gdzie w grę wchodzą prereaktywne mechanizmy genotypowe, następnie nabyte odruchy indywidualne, konstelacja psychofizyczna osobnika w chwili urazu oraz rodzaj, stopień i czas trwania szkodliwych dla jednostki czynników. Z tych faktów, że poruszonemu zagadnieniu poświęca się wiele miejsca w fachowej literaturze, oraz wiele uwagi ściąga ten temat na międzynarodowych zjazdach psychoneurologów całego świata, należałoby wnioskować, że ta forma istnieje i wzbudza ogromne zainteresowanie u lekarzy, prawników i instytucyj społecznych. Atoli trudno zaprzeczyć temu, że byt nerwicy urazowej jest mocno zagrożony; uszczuplenie, możliwe całkowite rozczłonkowanie tej formy na skutek udoskonalenia metod naszych fizykochemicznych, klinicznych i psychologicznych badań wydaje mi się rzeczą nieuniknioną.

[3]) Wykonuje się to badanie w ten sposób, że na błonę śluzową stosuje się adrenalinę, następnie przecieranie błony guzikiem sondy wywołuje natychmiastowe rozszerzenie naczyń, które szybko znika, w wypadkach zadrażnienia ta reakcja naczyniowa występuje nie odrazu (po upływie mniejwięcej 2 minut), następnie zjawia się zupełnie biała kreska. Tłumaczy się reakcja istnieniem wspólnego unaczynienia błony śluzowej jamy nosowej i *pia mater.*

Piśmiennictwo:

1) E r i c h s e n: On concussion of the spine etc. London 1876. — 2) O p p e n h e i m: Lehrbuch der Nervenkrankheiten Berlin 1913. — 3) L a u b a t et N a r d: Sur un cas de contusion mortelle sans fracture du crane. Bordeaux 1921. — 4) E. S t i e r: Nervenkrankheiten. 1924. — 5) M u c k O.: Z. Neurolog. 1928. — 6) P f e i f f e r: Die psychische Störungen nach Hirnverletzungen. Handbuch der Geistenkrankheiten herausgegeben von O. Brunke Berlin 1928. — 7) S. B o r o w i e c k i: Rocznik Psychjatryczny 1932. — 8) M a r c e l Z a b b é: Zbl. Neurol. 1932. — 9) R u s s e l, W. R i s c h k i s: Cerebral involvements in head injury 1932. — 10) E s s e r: Med. Klin. 1935. Nr. 31.

Jerzy GLASS. Warszawa.

O zmianach jakościowych, zachodzących w zespołach białkowych krwi ustroju ludzkiego w stanach chorobowych[1]).

Z 2 Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold O r ł o w s k i.

I.

W pracach klinicznych nad białkami krwi zwraca się dotąd wyłącznie uwagę na stronę ilościową tego zagadnienia, badając zawartość hemoglobiny, albumin i globulin we krwi w różnych stanach chorobowych. W piśmiennictwie światowem ogłoszono setki prac klinicznych i doświadczalnych, w których wszechstronnie oświetlono związek, istniejący między zawartością poszczególnych frakcyj białkowych we krwi a rozmaitemi stanami chorobowemi i zjawiskami fizykochemicznemi oraz procesami chemicznemi, odbywającemi się w ustroju ludzkim. Badano np., jeśli chodzi o białka surowicy, związek między zawartością albumin i globulin we krwi a różnemi odczynami koloidochemicznemi, odczynami zlepnemi i kłaczkującemi oraz opadaniem krwinek. Starano się ustalić związek między przesunięciami, zachodzącemi w poszczególnych białkach krwi a gospodarką wodną, ciśnieniem osmotycznem surowicy, nawodnieniem tkanek, jak również gospodarką kwasowozasadową i mineralną ustroju. Starano się również uzależnić przesunięcia w białkach od zaburzonej sprawności czynnościowej poszczególnych narządów, jak np. wątroby lub nerek; wreszcie dążono do wyjaśnienia zagadnień przemiany białkowej na tej drodze.

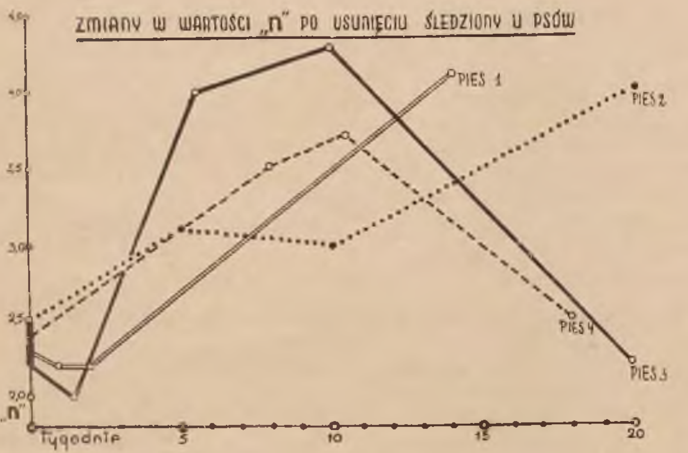
Wprawdzie wszystkie te badania przyczyniły się w pewnej mierze do wyjaśnienia niektórych faktów związanych z patologią ustroju ludzkiego, to jednak okazało się wreszcie, że zmiany ilościowe w białkach surowicy nie wystarczają do całkowitego wyjaśnienia tych zagadnień; w miarę postępującej ilości badań na tem polu, coraz bardziej zarysowuje się pewność, że czynnik ilościowy nie wystarcza do wyjaśnienia zaburzeń fizykochemicznych, odbywających się we krwi w stanach chorobowych i że dalsze badania prowadzone w tymże kierunku — nie wnoszą już prawie nic nowego do tych zagadnień.

Na te same trudności natrafia się również i w badaniach klinicznych nad hemoglobiną. I tu, podobnie jak przy białkach surowicy, badano przedewszystkiem stronę ilościową zagadnienia, a mianowicie starano się ustalić, jakim zaburzeniom podlega stężenie i zawartość hemoglobiny we krwi w różnych stanach chorobowych. Badano związek, zachodzący między stężeniem hemoglobiny we krwi a patologją oddychania, starano się wyświetlić w tenże sposób sprawę zużytkowania i przenoszenia tlenu w ustroju oraz związek między zmianami w zawartości hemoglobiny a gospodarką mineralną i kwasowo-zasadową. Jednak już i tu wkrótce się okazało, że podejście tego rodzaju do zagadnienia hemoglobinowego jest niewystarczające, że trzeba sięgnąć głębiej i uwzględnić również i powinowactwo hemoglobiny do tlenu. Fizjologowie ustalili już wkrótce, że wiązanie tlenu przez hemoglobinę, którego wyrazem jest t. zw. krzywa dysocjacji, czyli krzywa wiązania tlenu, zależy nietylko od stężenia hemoglobiny, ale i od innych czynników zewnętrznych, jak oddziaływania środowiska, stężenia elektrolitów i t. d. Z chwilą, gdy metoda badania wiązania tlenu przez hemoglobinę przeszła do kliniki, stała się ona pierwszą próbą głębszego wkroczenia w zagadnienie białkowe krwi i ujęcia jego w klinice pod kątem widzenia zmian jakościowych.

Okazało się jednak wkrótce, że czynniki, które w rękach fizjologów wystarczają *in vitro* do wyjaśnienia przebiegu krzywej dysocjacji tlenu, w klinice są niewystarczające. Przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę może się zmieniać mimo, że ani w stężeniu hemoglobiny, ani w oddziaływaniu środowiska, ani

[1]) Według odczytu wygłoszonego dnia 18. II. 1936 w Tow. Lek. Warszawskiem.

w stężeniu elektrolitów niema zaburzeń, któreby te zmiany usprawiedliwiały (B a n s i). Świadczą o tem wyniki również moich badań, wykonanych wspólnie z G r o s c u r t h e m, w których ustaliliśmy, że w warunkach chorobowych zmieniać się może nietylko przebieg krzywej wiązania tlenu, ale i również t. zw. wartość „n" krzywej, czyli wykładnik równania Hilla. Wartość ta oznaczać ma, według klasycznych poglądów, ilość cząsteczek hemoglobiny biorących udział w agregacie hemoglobinowym w wiązaniu tlenu. Wprawdzie pogląd ten nie jest zupełnie słuszny, a obliczenie wartości tej w różnych odcinkach krzywej dawać może różne liczby, to jednak obliczanie wartości tej stale w tym samym zakresie fizjologicznym prężności tlenu (30—60 mm O_2), daje miarę stromości krzywej i łatwości z jaką hemoglobina wiąże lub oddaje tlen. Wartość „n", według klasycznych poglądów, jest jednakowa dla wszystkich osób i wynosi 2.2—2.5 u ludzi zdrowych. Wprawdzie w warunkach prawidłowych rzeczywiście najczęściej spotykamy się z temi wartościami, to jednak badania nasze ustaliły, że pogląd ten jest błędny i że w stanach chorobowych wartość ta może się wydatnie zmieniać.



Wykres 1.

U psów po usunięciu śledziony, wartość „n", będąca miarą stopnia wygięcia krzywej dysocjacji tlenu, zmienia się. We wszystkich naszych doświadczeniach, przeprowadzonych na 8 psach, wartość „n" po usunięciu śledziony zwiększa się w poziomu, wynoszącego przed zabiegiem 2.2—2.5, do wartości 3.6, 4.0 a nawet 4.3. (W wykresie 1 nakreślone są tylko 4 doświadczenia). Zwiększenie to świadczy o tem, że przebieg wiązania tlenu przez hemoglobinę po usunięciu śledziony jest w zakresie odcinka fizjologicznego bardziej stromy, innemi słowy, że hemoglobina w zakresie ciśnień fizjologicznych 30—60 mm O_2 łatwiej wiąże i oddaje tlen niż w warunkach prawidłowych. Te zmiany w wiązaniu tlenu mogły zależeć tylko od zmian w strukturze fizykochemicznej hemoglobiny, ponieważ równoczesne badania pH krwi oraz stężenia hemoglobiny nie wykryły odchyleń z tej strony.

Poszukując przed 5 laty przyczyny tego zjawiska, podjąłem wówczas badania, celem ustalenia, czy w samej hemoglobinie w stanach chorobowych nie uda się wykryć innych zmian w jej własnościach fizykochemicznych. W tym celu zacząłem badać t. zw. punkt izoelektryczny oksyhemoglobiny, stanowiący jedną z najbardziej podstawowych własności fizykochemicznych białek, a więc i hemoglobiny. Przez punkt izoelektryczny rozumiemy to pH środowiska, w którem białko traci swe własności kwasu i zasady i oddziałuje całkowicie obojętnie. W warunkach badań *in vitro* punkt izoelektryczny jest różny dla różnych białek, ale stały i niezmienny wogóle dla danego gatunku białek. Z badań moich, wykonanych wspólnie z G r o s c u r t h e m metodą kataforezy, wynikło przedewszystkiem, że punkty izoelektryczne różnych osób różnią się indywidualnie, przyczem co najważniejsze, punkty te zmieniać się mogą u tego samego człowieka pod wpływem różnych czynników chorobowych. Tak np. stwierdziliśmy, że pod wpływem kwasicy wysiłkowej, zarówno u ludzi jak i u psów wraz z obniżeniem pH krwi i obniżeniem krzywej dysocjacji tlenu, punkt izoelektryczny oksyhemoglobiny przesuwa się w kierunku pH bardziej zasadowych o wartość pH 0.1—0.2. Przesunięcia w punktach izoelektrycznych oksyhemoglobiny, następujące pod wpływem większych wysiłków fizycznych są duże, jeżeli wziąć pod uwagę, że tak ważne dla całej gospodarki kwasowo-zasadowej przesunięcie punktu izoelektrycznego w czasie redukcji i utleniania hemoglobiny nie przekracza wartości pH 0.15.

Dalsze badania, wykonane również przed 5 laty wspólnie z G r o s c u r t h e m, dotyczyły zachowania się punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny w następstwie usunięcia śledziony. W doświadczeniach tych, przeprowadzonych na psach, ustaliliśmy, że po upływie 2 miesięcy od splenektomji pojawia się obok poprzedniego punktu izoelektrycznego, nowy drugi punkt, położony o pH 0.15—0.20 wyżej niż poprzedni. Pojawienie się tego dodatkowego punktu izoelektrycznego tłumaczyliśmy wówczas krążeniem w krwiobiegu zmienionej co do swego wieku hemoglobiny wskutek usunięcia narządu, który niszczy krwinki czerwone. Opieraliśmy takie zapatrywania na badaniach M o m m s e n a i innych, którzy stwierdzili, że młode i stare krwinki mają przy badaniu mikrochemicznem i mikrohistologicznem odmienne położenie swych punktów izoelektrycznych. Mielibyśmy zatem do czynienia ze współistnieniem dwu rodzajów hemoglobiny, krążących w różnej ilości we krwi i różniących się położeniem swego punktu izoelektrycznego.

Wyniki tych badań świadczą niewątpliwie o tem, że fizykochemiczne własności oksyhemoglobiny nie są bynajmniej tak stałe, jak dotąd powszechnie przyjmowano. Obok zmian ilościowych w zawartości hemoglobiny we krwi zachodzą tutaj w samej cząsteczce hemoglobinowej zmiany głębsze, natury dotąd nieustalonej, które powodują, że hemoglobina jednych osób w warunkach chorobowych zachowuje się inaczej, aniżeli hemoglobina innych chorych. Dowodem dalszym tego zjawiska są spostrzeżenia innych autorów (R a y i S t i m s o n, T r i n c a s), z których wynika, że po usunięciu śledziony pojawia się we krwi biologicznie mniej czynna hemoglobina, która zachowując swą barwę nie wiąże jednak tlenu. W tym samym kierunku idą spostrzeżenia A p f e l b a u m a z naszej kliniki, który stwierdził, że również w stanach pierwotnej i wtórnej niedokrwistości istnieją duże różnice między ilością hemoglobiny, obliczonej metodą barwną, a ilością hemoglobiny, obliczonej na podstawie jej pojemności tlenowej. Również i dawniejsze badania L i t a r c z k a i S t r o m b e r g e r a z instytutu B a r c r o f t a przemawiają na rzecz tejże zmienności hemoglobiny w stanach chorobowych. Ze spostrzeżeń tych wynika, że w następstwie skrwawienia zmienia się widmo spektroskopowe hemoglobiny. Wszystkie tu wymienione fakty łącznie pozwalają ostatecznie uznać (W. O r ł o w s k i), że cząsteczka hemoglobiny w stanach chorobowych ulega zmianom swych własności fizykochemicznych, które powstają niezależnie od procesów utleniania i redukcji.

B a r c r o f t pisze w swej monografji o hemoglobinie: „W jaki sposób i dlaczego zmienia się hemoglobina u królików po skrwawieniu? Możnaby było dać wiele odpowiedzi, pozostaną one jednak jedynie przypuszczeniami. Wyłania się jednak inne wielkie i ogólne zagadnienie, wychodzące poza ramy tej niepewności, a mianowicie, czy zmiany hemoglobiny nie są tu tylko przykładem, czy może też wszystkie białka w ustroju żywym ulegają zmianie?".

Pytanie B a r c r o f t a jest tak zasadnicze i podstawowe, tak wielkiej doniosłości dla całej fizykochemji patologicznej ustroju żywego, że wymaga jaknajbardziej wyczerpującej odpowiedzi. Aby dać tę odpowiedź, zwrócić się należało przedewszystkiem w kierunku białek surowicy. Własności fizykochemiczne białek surowicy były dotąd wyłącznie przedmiotem badań zakładów teoretycznych. Badania te nie mają niestety znaczenia dla patologji ludzkiej, albowiem ze względu na brak kontaktu z klinikami prowadzone są zwykle na nielicznych próbkach surowicy osób zdrowych, przez co nie są w stanie dać odpowiedzi na zagadnienia, powstające w klinice i w patologji ludzkiej. W klinice natomiast sprawa ta leży odłogiem. Ze względu na trudności metod fizykochemicznych wszystkie zagadnienia białkowe omawiane w klinice sprowadzają się do oznaczenia ilości albumin i globulin i ich wzajemnego stosunku. Jedyne dotąd badania jakościowe własności fizyko-chemicznych białek z punktu widzenia klinicznego wykonane były w Strasburgu w instytucie V l è s a, który stwierdził, że punkty izoelektryczne białek surowicy oraz białek mięśni obwodowych zmieniają się w stanach chorobowych. Badania te dają jednak aż nadto powodów do krytyki, wobec tego, że wykonano je nie na wyosobnionych frakcjach białkowych, które ponadto nie były dializowane; zawierały one wskutek tego elektrolity, mogące zmieniać jonizację białek. Nie było dotąd jednem słowem w klinice badań, któreby miały na widoku ustalenie zmian w samej jakości ciał białkowych, w ich strukturze i ich własnościach. Z tych względów blisko przed trzema laty podjąłem w II Klinice prof. O r ł o w s k i e g o U. J. P. w Warszawie badania zmian jakościowych, zachodzących we własnościach fizykochemicznych białek surowicy w stanach chorobowych.

II.

Badania te wykonywałem w kilku etapach; część tych doświadczeń jest już zakończona i ogłoszona w Polskiem Arch. Medycyny Wewnętrznej oraz w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności. Część z nich jest jeszcze niezakończona i stanowi przedmiot obec-

nie prowadzonych badań. Metody badań tych nie mogę tu dokładnie opisywać, podana jest ona obszernie w poprzednio ogłoszonych publikacjach; w ogólnych zarysach przedstawia się ona w sposób następujący:

Dla wyłączenia czynników pobocznych badania wykonywałem na wycsobnionych z surowicy przy pomocy frakcjonowania siarczanem amonowym poszczególnych frakcjach białkowych. Frakcję albuminową i globulinową, po wyosobnieniu, celem uwolnienia od elektrolitów, poddawałem dializie w woreczkach celofanowych przez 60 godzin, a następnie przez 24 godziny elektrodializie w aparatach elektrodializacyjnych Pauliego. Kontrolując stopień oczyszczenia białek przy pomocy pomiarów przewodnictwa elektrycznego, oczyszczanie doprowadzałem do wartości przewodnictwa, zawartych w granicach od 0.6 do 1.5 × 10—5 1/ohmów cm, a więc mniejwięcej do przewodnictwa wody przekroplonej. Otrzymane w ten sposób elektrodializaty białkowe poddawałem dopiero dalszym badaniom, celem wykrycia istnienia zmian w ich cechach fizyko-chemicznych.

Najliczniejszą grupę stanowią badania nad jedną z najważniejszych własności białek, a mianowicie nad ich zdolnością wiązania zasad, czyli t. zw. własnością tłumikową. Każde białko, będąc amfolitem, ma określoną zdolność wiązania zasad i kwasów. Białka surowicy, posiadając swój punkt izoelektryczny poniżej pH środowiska (czyli pH surowicy) oddziałują w ustroju żywym jako ciała kwaśne, wiążąc zależnie od środowiska w którem się znajdują, ściśle określoną dla danego pH i dla danego białka ilość zasad.

Jeżeli poddawać białko w znanem stężeniu t. zw. miareczkowaniu elektrometrycznemu, t. zn. jeżeli oznaczać każdorazową zmianę pH roztworu białkowego o znanem stężeniu po dodaniu określonej ilości ługu, i jeżeli po wykonaniu szeregu takich oznaczeń, wykreślić krzywą miareczkowania elektrometrycznego, to można odczytać z takiej krzywej, ile ługu zwiąże dana ilość tego białka przy dowolnem pH. Miarą ilości zasad związanych jest t. zw. pojemność tłumikowa, czyli ilość cm³ n/10 NaOH, związanych przez 1 g białka przy fizjologicznem pH = 7.4. Liczba ta, według klasycznych poglądów, ma być wartością stałą i niezmienną, zarówno dla albuminy, jak i dla globuliny i wynosić ma średnio według badań fizykochemicznych, wykonanych w zakładach teoretycznych V a n S l y k e'a i innych (M a n a b e i M a t u l a, H a s t i n g s, d'A g o s t i n o), dla albuminy 2.80, a dla globuliny 1.90 cm³ n/10 NaOH.

Badania tego typu nad wyosobnionemi i uwolnionemi od elektrolitów poszczególnemi frakcjami białkowemi prowadzono dotąd tylko w zakładach teoretycznych i to wyłącznie na poszczególnych próbkach krwi osób zdrowych. W klinice natomiast badania nad zdolnością tłumikową białek wykonywano dotąd wyłącznie na całym zespole białkowym krwi lub surowicy. Badania te są bardzo nieliczne, albowiem w klinice poświęcano dotąd uwagę głównie sprawie moderowania krystaloidowego, a nie białkowego. Z badań G o r e c k i e g o, który pierwszy w klinice w r. 1924 oznaczał pojemność kwasową całego zespołu białkowego krwi (hemoglobiny, albumin i globulin łącznie), wynika możliwość istnienia przesunięć we frakcjach białkowych pod wpływem pewnych czynników doświadczalnych; następstwem tego są zmiany w pojemności kwasowej całego zespołu białkowego krwi. Inne badania (G o l l w i t z e r-M e i e r i V i a l e) tyczą się własności tłumikowej surowicy i jej ultra-przesączu. Różnica między obu temi wartościami daje wgląd we własność tłumikową białek surowicy; w badaniach tych nie jest wyłączony udział czynnika ilościowego białkowego, a mianowicie wpływ stężenia poszczególnych białek na własność tłumikową krwi; niemożliwa jest wskutek tego ocena, czy zmiany we własnościach tłumikowych krwi zależą od zmian jakościowych w pojemności tłumikowej poszczególnych białek, czy też od przesunięć ilościowych w zawartości poszczególnych frakcyj białkowych we krwi, które zależnie od gatunku białka posiadają różną własność tłumikową.

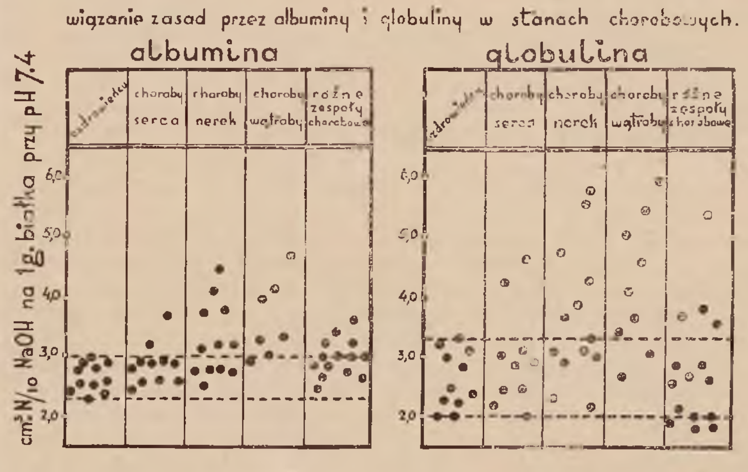
Badania moje wykonałem, jak o tem była mowa wyżej, na wyosobnionych poszczególnych frakcjach białkowych surowicy, oczyszczonych od elektrolitów drogą dializy i elektrodializy. Przeprowadziłem je na 60 przeszło osobach zdrowych i chorych, a wykonałem je metodą miareczkowania elektrometrycznego w obrotowej elektrodzie wodorowej H a s t i n g s a, połączonej z potencjometrem. Protokóły tych badań i ich metoda ogłoszone są w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej Nr. 4. r. 1935 i w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności *(Classe de Médecine* czerwiec 1935).

Z badań tych wynika przedewszystkiem, że już w warunkach prawidłowych istnieją pewne różnice osobnicze w pojemności tłumikowej albumin i globulin różnych osób, które wzmagają się znacznie w różnych stanach chorobowych.

Odchylenia osobnicze w albuminach są bardzo niewielkie i wynoszą od 2.25 do 3.00 cm³ n/10 NaOH, czyli obracają się w granicach od — 12% do + 15% wartości prawidłowych, co tylko nieznacznie przekracza błąd metod. Większe są natomiast odchylenia we frakcji euglobulinowej, której pojemność tłumikowa waha się w warunkach prawidłowych od 2.60 do 3.35 cm³, wykazując skrajne odchylenia o ± 25% od liczby średniej.

Inaczej przedstawia się sprawa w warunkach chorobowych. Mianowicie, w wielu chorobach stwierdza się znaczne odchylenia od wartości prawidłowej w pojemności tłumikowej białek, polegające przedewszystkiem na wybitnem zwiększeniu ich zdolności wiązania zasad. Odchylenia największe spotykałem zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających z żółtaczką, oraz w przewlekłem zapaleniu i w marskości zanikowej nerek, rzadziej w niektórych przypadkach ciężkiej niewydolności krążenia oraz w niektórych chorobach wydzielania wewnętrznego. Podczas gdy w warunkach prawidłowych średnia z wiązania zasad przez albuminę wynosi 2.55 cm³, to w chorobach narządu krążenia średnia ta wzrasta do wartości 2.85, w chorobach nerek do 3.10, a w chorobach miąższu wątrobowego do 3.50.

Odchylenia euglobuliny są jeszcze większe, a mianowicie średnia pojemności tłumikowej euglobuliny, która w warunkach prawidłowych wynosi 2.60, wzrasta w chorobach narządu krążenia do 3.00, w chorobach nerek do 3.50, a w chorobach wątroby aż do 4.35. Jeżeli wziąć pod uwagę, że w najbardziej krańcowych przypadkach 1 g globuliny wiąże trzykrotnie więcej, aniżeli 1 g globuliny prawidłowej, to świadczy to o tem, że w warunkach chorobowych zespoły białkowe wiązać mogą zupełnie odmienne ilości zasad niż w warunkach prawidłowych. Dokładniejsze dane zamieszczam w wykresie Nr. 2, gdzie każdy punkt odpowiada jednemu przypadkowi.



Wykres 2.

Z badań naszych wynika dalej, że nietylko zespoły białkowe różnych osób różnią się co do swej zdolności tłumikowej, ale, że również i u tej samej osoby w różnych okresach choroby zdolność wiązania zasad może się zmieniać. Fakt ten ma wielką doniosłość, albowiem przeczy pojęciu stałości cech fizykochemicznych zespołów białkowych w ustroju żywym.

Zmiany w pojemności tłumikowej białek, które się spostrzega w patologji ludzkiej, mogą mieć duże znaczenie dla gospodarki kwasowozasadowej ustroju. Podczas gdy według klasycznych poglądów ciała białkowe wiązać mogą najwyżej z ogólnej liczby 150 mM zasad zawartych w litrze surowicy tylko 15 mM, czyli 10%, to z badań moich wynika, że w niektórych stanach chorobowych ogólna ilość zasad związanych przez białka może się znacznie zwiększać, sięgając wartości 25 i 30 mM.

Zatem zadać sobie należy pytanie, co się dzieje w surowicy, z chwilą gdy następuje tego rodzaju zmiana w wiązaniu zasad przez białka i skoro, jak to miało miejsce w naszych niektórych przypadkach, ilość zasad związanych przez ciała białkowe wzrasta o 10 lub 15 mM. Zasady te muszą być odebrane innym ciałom odgrywającym rolę tłumików, albowiem ogólna liczba zasad we krwi podlega tylko bardzo niewielkim zmianom (G a m b l e). Jeżeli zasady te odebrane będą dwuwęglanom, a dwuwęglany są temi moderatorami, które najłatwiej oddają swe katjony, to dzięki możności wydalenia ze krwi lotnego CO_2 nastąpi zmniejszenie zasobu zasad. Rzecz będzie się bowiem miała w ten sposób, jakgdyby do ustroju przedostało się 15 mM kwasów, które mogą być zobojętnione. Jedyną cechą szczególną stanu tego będzie, że ciałem zakwaszającem będzie tu nie kwas mineralny, ale kwaśny koloid białkowy, podobnie jak to się zdarza np. przy

fizjologicznem, okresowem zakwaszeniu krwi w czasie utleniania się hemoglobiny w oksyhemoglobinę.

Stwierdzając tego rodzaju zmiany kwasicowe we krwi, nie będziemy umieli odróżnić ich od kwasic, wywołanych innemi przyczynami, póki nie potrafimy zmieniać doświadczalnie jonizacji białek i póki nie poznamy warunków koniecznych do powstania tych przesunięć w oddziaływaniu ciał białkowych. Dopiero wtedy można będzie powiedzieć, jak silny jest udział tego czynnika w zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej. W każdym razie, teoretycznie rzecz biorąc, istnieje możliwość tego rodzaju zakwaszenia; przemawiają za nią pośrednio wyniki podanych tu badań nad zmianami pojemności tłumikowej białek. Jest możliwem *a priori*, że podobnie jak powstaje w ustroju kwasica, wywołana nadmiarem kwasów krystaloidowych, tak samo istnieć może nowy, nieznany dotąd typ przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwaśnym, wskutek zmiany w oddziaływaniu zespołów białkowych surowicy. Białka, stając się kwaśniejsze wskutek zmian w swej jonizacji, wiążą więcej zasad, przez co stać się mogą przyczyną przesunięć w równowadze kwasowo-zasadowej. Analogiczny wpływ, a może jeszcze wydatniejszy, wywrzeć może na gospodarkę kwasowo-zasadową zmienność oddziaływania hemoglobiny, co staje się prawdopodobne, jeżeli wziąć pod uwagę stwierdzone przez nas zmiany w jej punkcie izoelektrycznym, zachodzące poza jej cyklem oddechowym, czyli poza okresem jej utleniania i redukcji. Zmiany te powodować mogą również przesunięcia w ilości zasad, związanych z hemoglobiną i, co za tem idzie, w równowadze kwasowo-zasadowej, albowiem ilość zasad związanych przez hemoglobinę zależy od rozpiętości między pH krwi a punktem izoelektrycznym hemoglobiny.

Zmiany w wiązaniu zasad przez białka krwi odbić się mogą również skolei na rozmieszczeniu elektrolitów wewnątrz krwi między osoczem a krwinkami. Zwiększenie lub zmniejszenie pojemności tłumikowej białek lub hemoglobiny powodować musi zmiany w ilości wolnych zasad, krążących we krwi, które służą do zobojętnienia kwaśnych elektrolitów, jak np. chloru lub CO_2. Przez to samo, wtórnie, na zasadzie prawa Donnana, ulec musi przesunięciu rozmieszczenie chloru między osoczem a krwinkami, przyczem łatwo jest teoretycznie przewidzieć, w jakim kierunku odbędzie się wędrówka anjonów w każdym z możliwych przypadków. A mianowicie, zwiększenie pojemności tłumikowej białek surowicy musi zmniejszyć w niej ilość wolnych zasad. Wobec tego, że ogólna ilość zasad w surowicy jest prawie stała, a równowaga między wolnemi zasadami a kwasami musi być zachowana, oczekiwać należy, że zmniejszenie ilości wolnych zasad spowoduje wydalenie z surowicy jednocześnie pewnej ilości anjonów, a przedewszystkiem chloru (do krwinek lub tkanek). Odwrotnie oczywiście, działać będzie zmniejszenie pojemności tłumikowej białek. Również i zmiana punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny wpływać musi na ruchy chloru w tym sensie, iż zwiększenie jego, czyli jednoczesne zmniejszenie pojemności tłumikowej oksyhemoglobiny dla zasad, spowoduje zwiększenie ilości wolnych zasad, a więc i chloru w krwinkach.

Omówiony czynnik białkowy, dotychczas zupełnie nieuwzględniony w patologji ludzkiej, musi być, zdaniem mojem, brany w rachubę przy ocenie ruchów elektrolitów we krwi. Niektóre np. niezgodności między ruchami chloru a stanem równowagi kwasowo-zasadowej, na które zwracałem uwagę w pracach nad gospodarką chlorową, a które również wynikają z badań Fidlera z naszej kliniki oraz Jaroszewicza z kliniki prof. Goreckiego, zależeć mogą prawdopodobnie od tego czynnika białkowego, który dotąd nie był brany pod uwagę.

III.

Zagadnienie wiązania zasad przez białka surowicy stanowi pierwszy etap badań moich nad zmiennością cech jakościowych białek surowiczych w patologji ludzkiej.

Drugi etap — to badania nad własnościami skłaczającemi ciał białkowych surowicy, wyosobnionych i pozbawionych drogą dializy i elektrodializy elektrolitów. Badania te wykonałem przy pomocy t. zw. odczynu Takata-Ara, który wybrałem do tych badań, jako typowy odczyn skłaczający. Odczyn ten polega na skłaczeniu przez ciała białkowe surowicy złożonej soli rtęciowej i wypada dodatnio, zwłaszcza w chorobach wątroby, przebiegających ze zmniejszeniem ilości czynnego miąższu wątrobowego. Mechanizm odczynu tego jest dotąd przedmiotem obszernej dyskusji, albowiem pierwotne przypuszczenie o roli odsetkowego zwiększenia ilości globulin w powstawaniu dodatniego odczynu nie ostało się w świetle badań kontrolujących.

Badania nad tym odczynem przeprowadziłem w ten sposób, że przyrządzałem w sposób wyżej opisany roztwory elektrodializatów albuminowych i euglobulinowych, oczyszczone od elektrolitów, o określonem i stałem stężeniu, a następnie wykonywałem z temi elektrodializatami, pochodzącemi od różnych osób zdrowych i chorych, odczyn Takata-Ara w powszechnie przyjętej modyfikacji Jezlera. Metodę i opis dokładny tych badań podałem w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Nr. 1, 1936, oraz w Biuletynach Polskiej Akademji Umiejętności z r. 1936.

Badania te udowodniły przedewszystkiem, że czynnik skłaczający w stosunku do odczynnika Takaty jest zawarty wyłącznie we frakcji euglobulinowej surowicy. Frakcja euglobulinowa, wzięta w dostatecznem stężeniu, daje dodatni odczyn Takaty, natomiast frakcja albuminowa bez względu na stężenie daje zawsze odczyn ujemny. Okazuje się jednak, że czynnik ilościowy w powstawaniu dodatniego odczynu Takaty nie ma wyłącznego znaczenia. Wprawdzie przy większem stężeniu euglobuliny (3,75%) odczyn Takaty wypada zawsze dodatnio, a przy mniejszem (0,6%) zawsze ujemnie, jednak wchodzi tu w rachubę jeszcze inny czynnik decydujący. Czynnikiem tym są zmiany jakościowe we frakcji euglobulinowej surowicy. Okazało się, że jeżeli badać odczyn Takaty we frakcjach euglobulinowych, doprowadzonych do tego samego przewodnictwa i identycznego stężenia, odpowiadającego stężeniu fizjologicznemu globuliny 2,5% albo 1,25% — to frakcje te, otrzymane od różnych osób dawać będą odmienne odczyny Takaty. Część z nich da odczyn wybitnie dodatni, część słabo dodatni, a inna jeszcze część, mimo tego samego stężenia, da odczyn całkowicie ujemny. Dokładne dane przedstawiam w tablicy 1.

Tablica 1.

Wyniki odczynu Takata-Ara w elektrodializatach euglobulinowych róznych osób.

Stężenie euglobuliny w elektrodializatach	Ilość zbadanych przypadków	Wyniki odczynu Takaty w elektrodializatach euglobulinowych		
		liczba ujemnych odczynów	liczba słabo dodatnich odczynów	liczba wybitnie dodatnich odczynów
3,75 g %	5	0	0	5
2,50 g %	10	4	2	4
1,25 g %	8	5	3	0
0,6 g %	6	6	0	0

Fakt ten świadczy o tem, że do powstania dodatniego odczynu Takaty, obok dostatecznego stężenia euglobuliny nieodzowny jest jeszcze inny czynnik. Czynnikiem tym jest zmiana własności fizykochemicznych euglobuliny, powstająca z przyczyny dotąd nieznanej, a sprawiająca, iż euglobulina już w stężeniu fizjologicznem skłacza odczynnik rtęciowy Takaty. Te zmiany własności frakcji euglobulinowej, nieodzowne do wystąpienia dodatniego odczynu Takaty, służyć mogą jako dalszy dowód zmienności cech fizykochemicznych zespołów białkowych w patologji ludzkiej.

Skoro zmiany jakościowe w zespołach euglobulinowych być mogą przyczyną różnego przebiegu odczynu skłaczania, to nasuwa się pytanie, czy również u źródła innych odczynów kłaczkowania, używanych w klinice, tkwią nie przesunięcia ilościowe w poszczególnych frakcjach, ale właśnie powyższe zmiany jakościowe w samych zespołach białkowych. Jest prawdopodobne, że od powyższych zmian jakościowych własności fizykochemicznych białek, od zmiany ich punktu izoelektrycznego, napięcia powierzchniowego, lepkości i t. p. zależeć może różny przebieg odczynów skłaczania i zlepiania, używanych w klinice, jak odczynu Langego, cytocholowego i innych. Zmiany jakościowe zespołów białkowych wystarczają bowiem do wytłómaczenia tych odczynów bez potrzeby uciekania się do czynników pobocznych. Jest tu pole otwarte do dalszych badań, celem wyjaśnienia bliższych warunków powstawania odczynów serologicznych i immunologicznych, a których różny przebieg sprowadzić się może, zdaniem naszem, do wspólnej przyczyny, a mianowicie do przeistoczenia jakościowego białek, odbywającego się pod wpływem procesów chorobowych.

Jeżeli Lange mówi o „białku kiłowem" jako przyczynie dodatniego odczynu „goldsolu", to takie przeistoczenie jakościowe białek w kile byłoby tylko fragmentem ogólniejszego zjawiska, odbywającego się w ustroju chorym i polegającego na zmianach własności zespołów białkowych.

Przykładem powszechnie znanym tego procesu może być t. zw. białko Bence-Jones'a, które zjawia się w moczu przy *myeloma multiplex*, a którego własności fizykochemiczne, jak punkt izoelektryczny, strącalność i rozpuszczalność odbiegają od własności innych białek spotykanych w ustroju (Mainzer). W przypadku tym mielibyśmy do czynienia tylko z wybitnie już jaskrawym, łatwo się dającym odcyfrować przykładem sprawy ogólnoustrojowej, spotykanej i w innych stanach chorobowych, tylko w sposób może mniej jaskrawy i znacznie trudniejszy metodologicznie do uchwycenia.

IV.

Dalszym dowodem zmian zachodzących w zespołach białkowych w patologji ludzkiej są badania moje ciśnienia osmotycznego (onkotycznego) wyosobnionej i elektrodializowanej albuminy surowiczej. Badania te, obejmujące dotąd zaledwie 8 przypadków, nie są jeszcze zakończone. Wykonałem je w sposób następujący: elektrodializaty albuminowe, przyrządzone jak wyżej, doprowadzałem pod kontrolą pomiarów potencjometrycznych, drogą dodania odpowiedniej ilości ługu n/10, do fizjologicznego pH 7,4. Następnie w roztworach tych oznaczałem stężenie albuminy metodą azometryczną, poczem roztwory albuminowe o znanem stężeniu poddawałem pomiarom ciśnienia osmotycznego w aparacie onkometrycznym Schadego. Po oznaczeniu ciśnienia osmotycznego roztworu albuminy, obliczałem ciśnienie osmotyczne, przypadające na 1 g albuminy.

Na zasadzie badań G o v a e r t s a, wykonanych inną metodą, przyjmowano dotąd, że 1 g albuminy ma ciśnienie osmotyczne, wynoszące 75 mm wody; liczbą tą posługuje się wielu autorów przy obliczeniu pośredniem ciśnienia osmotycznego na podstawie zawartości białek w surowicy. Wbrew temu, badania moje dowodzą, jak dotychczas, że wartości ciśnienia osmotycznego albuminy bynajmniej nie są tak stałe. Z badań tych, zamieszczonych w tablicy nr. 2, wynika, że liczby te podlegać mogą w stanach chorobowych, zależnie od przypadku, wahaniom w granicach między 60 a 120 mm. Nie mogę oczywiście z badań tych wyciągać wniosków ostatecznych, ze względu na niewielki materjał, ale już z nich wyłania się prawdopodobieństwo, że również i ta własność fizykochemiczna ciał białkowych, uważana dotąd za cechę stałą, ulega zmianom w warunkach chorobowych.

Tablica 2.

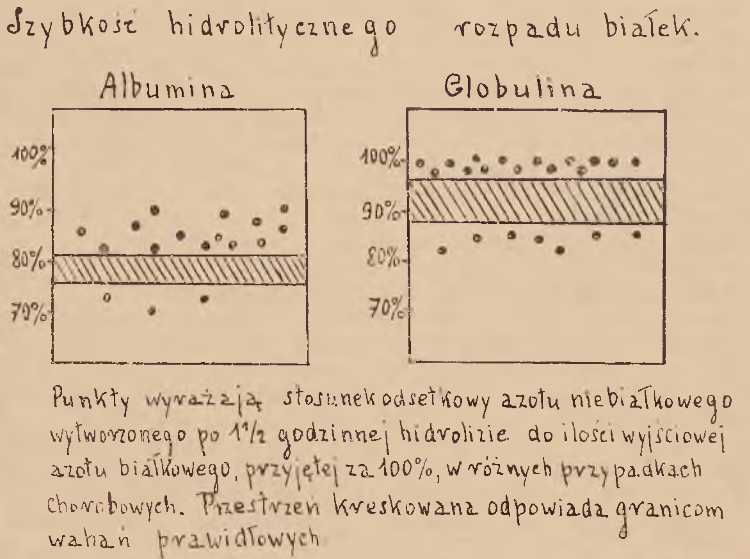
Ciśnienie onkotyczne albumin elektrodializowanych.

Nr. przyp.	Rozpoznanie	Ciśnienie onkotyczne 1 g elektrodializatu albuminowego przy pH = 7,4 w mm H_2O
1	*Myocarditis chronica*	62
2	*Nephritis chronica*	70
3	*Morbus Basedowi*	75
4	Ozdrowieniec	80
5	*Morbus Cushing*	90
6	*Nephrosclerosis*	108
7	*Nephrosis chronica*	120
8	*Occlusio ductus choledochi c. ictero*	120

Zmiany ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych, odbywające się niezależnie od zmian ilościowych, zachodzących w poszczególnych frakcjach białkowych, mogą mieć decydujące znaczenie dla ruchów wody w ustroju. Od zmian jakościowych w zespołach białkowych mogą zależeć niezgodności, spotykane przez wielu autorów, między zawartością albumin i globulin we krwi a poziomem ciśnienia osmotycznego. Mogą zależeć również od tego niezgodności między istnieniem lub brakiem obrzęków, a stosunkiem wzajemnym zawartości albumin do globulin w surowicy. Toteż zmienność ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych stanowić może nowy czynnik, dotąd zupełnie nieuwzględniany w patologji obrzęków. Zrozumiałem jest bowiem, że zmiany fizykochemicznych własności zespołu albuminowego w kierunku zmniejszenia jego ciśnienia osmotycznego spowodować mogą dla ruchów wody taki sam efekt, jak zmniejszenie odsetkowe ogólnej ilości albumin w surowicy, a mianowicie — nawodnienie tkanek. I przeciwnie —, zmiana cech fizykochemicznych albuminy w kierunku zwiększenia jej ciśnienia osmotycznego będzie równoznaczna dla ruchów wody ze zwiększeniem ciśnienia osmotycznego surowicy, nawet jeżeli ogólna zawartość albumin w surowicy się nie zmieni.

Dalszy dowód zmian, zachodzących w strukturze fizykochemicznej ciał białkowych surowicy dany został, również w naszej klinice, przez F i d l e r a, który chcąc ustalić, czy przyczyną niektórych stanów azotemicznych nie jest nadmierny rozpad ciał białkowych surowicy, poddał badaniu szybkość hidrolitycznego rozpadu białek. Wyosobnione i oczyszczone od elektrolitów, drogą elektrodializy, białka surowicy F i d l e r poddawał t. zw. hidrolizie kwaśnej w obecności stężonego kwasu solnego i oznaczał po określonym czasie ilość azotu niebiałkowego, powstającego wskutek rozszczepienia hidrolitycznego z elektrodializatu białkowego. Otrzymywał on w ten sposób t. zw. krzywą hidrolizy, będącą miarą szybkości rozpadu hidrolitycznego białek. Badania te, przeprowadzone na rozległym materjale, dały wyniki godne uwagi.

Okazało się mianowicie, że podczas gdy zarówno albuminy jak i globuliny różnych osób zdrowych różnią się tylko nieznacznie, co do szybkości hidrolizy, to w stanach chorobowych różnice te zarysowują się znacznie wybitniej. Oczyszczone w ten sam sposób i badane w tem samem stężeniu białka jednych osób rozpadają się szybciej, niż białka osób innych, przyczem różnice osobnicze, zależnie od stanu chorobowego, bywają duże. Wyniki tych badań przedstawiam sumarycznie w wykresie 3.



Wykres 3.

Wynika stąd, że podczas gdy w warunkach prawidłowych ilość białka, które ulega rozpadowi po 1½ godziny hidrolizy kwaśnej wynosi dla albuminy od 76 do 81% wartości wyjściowej, to w warunkach chorobowych wartość ta, zależnie od przypadku, waha się dla albuminy w granicach od 70 do 90%. Dla euglobuliny liczby odpowiednie w warunkach zdrowia wynoszą od 88 do 95%, a w warunkach chorobowych od 81 do 100%. Badania te dostarczają ważkiego dowodu na rzecz zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych surowicy w stanach chorobowych

V.

Jeżeli zestawimy obecnie łącznie wyniki badań naszej kliniki własności fizykochemicznych ciał białkowych, to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przeprowadzony w nich został dowód zmienności cech fizykochemicznych białek ustrojowych. Istotnie, co do hemoglobiny, dowodów tych jest cały szereg: 1) zmiany punktu izoelektrycznego oksyhemoglobiny pod wpływem różnych czynników (G l a s s i G r o s c u r t h); 2) zmiany kształtu krzywej dysocjacji tlenu, znajdującego swój wyraz w zmianach wartości współczynnika „n" po usunięciu śledziony oraz w innych stanach chorobowych (G l a s s i G r o s c u r t h, F i d l e r oraz A p f e l b a u m); 3) zjawienie się we krwi w stanach niedokrwistości pewnej ilości hemoglobiny, niewiążącej tlenu (A p f e l b a u m). Jeżeli dodać do faktów tych istnienie zmian w widmie hemoglobinowem w stanach niedokrwistości (L i t a r c z e k z instytutu B a r c r o f t a) — to wszystko to dowodzi ponad wszelką wątpliwość zmienności struktury i cech fizykochemicznych cząsteczki hemoglobinowej w stanach chorobowych (W. O r ł o w s k i).

Badania naszej kliniki dowiodły zmienności cech fizykochemicznych ciał białkowych surowicy. Dowodów tych mamy obecnie cztery: 1) zmiany w wiązaniu zasad przez zespoły albuminowe i globulinowe i różnice osobnicze w pojemności tłumikowej ciał białkowych surowicy w różnych stanach chorobowych; 2) różnice osobnicze we własnościach skłaczających zespołów euglobulinowych surowicy w stosunku do odczynnika Takaty; 3) różnice osobnicze w ciśnieniu osmotycznem elektrodializatów albuminowych w różnych stanach chorobowych; 4) różnice osobnicze w szybkości hidrolitycznego rozpadu białek surowicy różnych chorych.

W tymsamym kierunku idą ogłoszone przed kilkoma miesiącami badania K a u n i t z a z kliniki E p p i n g e r a, który stwierdził, iż albuminy podlegają w chorobach wątroby pewnym zmianom w stosunku do albumin prawidłowych, co można wykryć badając ich widma w świetle pozafiołkowem przy pomocy spektroskopu.

Wszystkie podane tu wyniki badań pozwalają odpowiedzieć na wyżej przytoczone pytanie Barcrofta, dotyczące zmian we własnościach białek ustrojowych. Nie ulega wątpliwości w świetle przytoczonych faktów, że wszystkie białka krwi podlegają zmianom jakościowym w stanach chorobowych; mniej wydatne zmiany zachodzą również już i w warunkach fizjologicznych.

Jakiż może być mechanizm zmian powyższych? Wchodzą tu w rachubę, jak się wydaje, tylko dwie możliwości.

Pierwsza możliwość, która wchodzi w rachubę, zwłaszcza co do ciał białkowych surowicy, jest następująca: frakcje białkowe, wysolone z surowicy, zawierają obok białek jeszcze i pewną ilość związków koloidowych, natury lipoidalnej, jak lecytyna, cholesteryna, estry cholesterynowe i t. d. Ciała te są tak ściśle sprzężone z białkami, że nie dają się oddzielić od białek drogą dializy i elektrodializy. Oddzielenie ich jest możliwe tylko drogą ekstrakcji alkoholowo-eterowej na gorąco, a więc przy pomocy metody, której ze względu na nieuniknione jednoczesne skażenie ciał białkowych nie można stosować w badaniach koloidochemicznych. Sprzężenia te lipoidów z białkami są bardzo głębokie, jak o tem świadczą badania Handowskiego i Haslam, Chicka i wielu innych. Istnieją one prawie napewno również i w ustroju żywym, gdzie białka występować mogą w postaci sprzężonych kompleksów, jak np. lecytalbuminy i t. d. Z tego względu jest wielce prawdopodobne, że zmiany we własnościach białek surowicy zależą poczęści od przesunięć we wzajemnym stosunku i konfiguracji białek i lipoidów w zespołach lipoidowo-białkowych. Wewnątrz złożonych zespołów białkowo-lipoidowych, których rozdzielić bez jednoczesnego skażenia białek niepodobna, powstawać mogą przesunięcia wzajemne ich składników, które mogą być źródłem niektórych zmian fizykochemicznych, spostrzeganych w tych zespołach. Tego rodzaju zmiany w konfiguracji wzajemnej białek i lipoidów mogą być przyczyną różnic osobniczych w zachowaniu się ciśnienia osmotycznego zespołów albuminowych różnych chorych, albo różnic osobniczych właściwości skłaczania zespołów euglobulinowych odczynnikiem Takaty. Nie jest jednak prawdopodobne, aby zmiany tego rodzaju wpływać mogły na szybkość hidrolitycznego rozpadu białek surowicy, jak również nie jest możliwem, aby od nich zależeć mogły zmiany jakościowe w hemoglobinie, gdzie sprzężeń białkowo-lipoidowych niema.

Z tego względu wziąć należy pod rozwagę możliwość drugą, a mianowicie sądzić należy, że przyczyną różnych przeistoczeń białkowych są zmiany struktury chemicznej oraz ugrupowania aminokwasów, z których się białka składają lub też przesunięć w niektórych innych grupach chemicznych dodatkowych ciał białkowych. Zmiany tego rodzaju mogą się stać przyczyną zmian w jonizacji białek, od której zależą wszystkie prawie własności fizykochemiczne ciał białkowych. Istnienie tego rodzaju zmian podejrzewał w roku 1922 Landsberg, badając wskaźnik aminowo-białkowy surowicy w różnych stanach chorobowych, a przemawiają za tą możliwością badania Fischera i Weissa oraz Langa, z których wynika, że zawartość niektórych aminokwasów, jak np. tryptofanu w niektórych białkach ulegać może zmianom u różnych chorych.

Która z obu tych możliwości jest prawdziwa, nie da się rozstrzygnąć w obecnym stanie wiedzy. W każdym razie można już teraz uznać, że nadszedł czas, w którym zagadnienie białka badać należy inaczej, aniżeli dotąd. Klinika wydobyła z poszukiwań ilościowych nad białkami bardzo wiele. Zbliżamy się jednak obecnie do okresu, w którym już nie może wystarczyć świadomość, że surowica x zawiera dwa razy więcej globuliny, aniżeli surowica y; nie może to wystarczyć, albowiem już wiemy, że globulina i albumina x nie są jednoznaczne z punktu widzenia fizykochemizmu z globuliną i albuminą y, a różnica między obu temi globulinami i albuminami może być bardzo wybitna. Na zasadzie prawidłowych stosunków ilościowych w zawartości poszczególnych frakcyj białkowych we krwi nie mamy już prawa w dobie obecnej twierdzić, że dana krew co do białek zachowuje się prawidłowo. Nie wolno wyciągać tego wniosku, albowiem we krwi istnieć mogą głębokie zmiany jakościowe w białkach, których metodami ilościowemi wykryć nie można. Z tego względu porównywanie białek wyłącznie pod kątem widzenia ilościowym, bez względu na to czy chodzi tu o hemoglobinę, albuminę czy też globulinę, jest z gruntu błędne. U jednego chorego może być albuminy we krwi dwa razy mniej aniżeli u drugiego, albumina ta mieć może jednak pojemność tłumikową lub ciśnienie osmotyczne dwukrotnie większe, aniżeli druga albumina, przez co efekt ostateczny będzie wyrównany.

Poszukiwać należy obecnie głębiej i badać samą strukturę ciał białkowych. Znajdujemy się obecnie dopiero w okresie początkowym tych badań; drogą nagromadzenia wysiłków wielu badaczy da się może jednak już w krótkim czasie rozwinąć i rozszerzyć zagadnienie będące w dobie obecnej jeszcze w początkach swego rozwiązania.

Zmiany w białkach krwi są zapewne tylko drobnym fragmentem i wycinkiem zjawiska ogólniejszego, odbywającego się w tkankach. Nietylko białka krwi, ale i białka tkanek posiadają zapewne zdolność zmieniania swych cech fizykochemicznych. Podczas gdy poza ustrojem są one ciałami ściśle określonemi, jakby statycznemi, o mniejwięcej stałych własnościach, w ustroju żywym zachowują się zgoła odmiennie. Toteż wydaje mi się, że można mówić wprost o „kinetyce białek“, o „życiu białek“, jeśli przez życie rozumiemy zmienność form i właściwości ustrojowych. Może już niedługo staniemy w obliczu nowej nauki o białkach, a mianowicie nauki o patologji białek, gdzie punkt ciężkości szeregu zjawisk chorobowych przeniesiony będzie na te właśnie zmiany cech fizykochemicznych białek. Okaże się może wówczas, że szereg zjawisk chorobowych, których dotąd nie umiemy tłomaczyć, da się powiązać w łańcuch przyczynowy ze zmianami jakościowemi białek ustroju chorego.

Piśmiennictwo:

D'Agostino i Quagliariello, wg. Pauli i Walko, Kolloidchemie der Eiweisskörper, Steinkopff, Drezno, 1935. — Ambard i Schmid: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paryż, 5 kwietnia, 1928. — Apfelbaum: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935. — Bansi: Zeitschr. f. klin. Med. 110, 633, 1929. — Barcroft: Die Atmungsfunktion des Blutes, II, Springer, Berlin, 1929. — Chick: Biochem. Journ. 8, 261, 404, 1914. — Fidler: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 10, 421, 1932; 14, nr. 1, 1936; Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences, classe médecine, 1936. — Fischer i Weiss: Zeitschr. f. exp. Med. 48, 111, 1925. — Gamble, wg. Peters i Van Slyke: l. c. — J. Glass: Zeitschr. f. klin. Med. 116. 478, 1931; Bull. de l'Acad. Polonaise des Sciences, classe médecine, 1935 czerwiec i 1936; Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935; 14, nr. 1, 1936. — J. Glass i G. Groscurth: Zeitschr. f. exp. Med. 85, 736, 1932; 85, 768. 1932; Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 9, 795, 1931; 10, nr. 1, 1932. — Gorecki: Medycyna dośw. i społ. 3, z. 5/6, 1924. — Handowsky, Busse i Lohmann: Pflügers Arch. f. Physiol. 210, 63, 1925. — Hastings: Journ. of biol. Chem. 46, 463, 1921; 61, 319, 1924. — Jaroszewicz: Polskie Archiwum Medycyny Wewn. 13, nr. 4, 1935. — Jezler: Zeitschr. f. klin. Med. 739, 1930. — Landsberg: Wien. Arch. f. inn. Med. 4, 235, 1922. — Lang: Arch. f. Pathol. u. exp. Pharmakol. 145, 88, 1929; 169, 708, 1932. — Lange, wg. Lichtwitz: Medizinische Kolloidlehre, Steinkopff, Drezno, 1935. — Litarczek i Stromberger, wg. Barcrofta. — Manabe i Matula wg. Pauliego. — Mommsen: Fol. Haematologica, 34, 1927. — Peters i Van Slyke: Quantitative Clinical Chemistry, Baillère, Londyn, 1932. — Ray i Stimson: Amer. Journ. of Physiol. 81, 506, 1927. — Sandor: Le problème des protéides, Doin, Paryż, 1934. — Van Slyke, Hastings, Hiller i Sendroy: Journ. of biol. Chem. 79, 769, 1928. — Takata: Trans. 6 Congr. Far East Assoc. Trop. Med. 1, 585, 1925. — Trincas: Pathologica 21, 497, 1927. — Vlès i de Coulon: Arch. de physique biologique 4, 1925; 5, 1926. — Viale, wg. Klinkego: Der Mineralstoffwechsel, Lipsk. Deutike. 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 4. 1936. Janiszewski T.: Drugie obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów w 5 wyższych uczelniach akademickich warszawskich w r. 1934/35. — Janiszewski T.: O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia Publicznego ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa.

Medycyna. Nr. 8. 1936. Łukasiewicz K. i Grodzieński E.: W sprawie stanów białaczkowych, występujących pod wpływem energji promienistej. — Kossakowski J.: Przetoka kątnicza (coecostomia) w bardzo ciężkich przypadkach zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci. — Oko J.: Z badań organoterapji gruźlicy płuc.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 8. 1936. — Okoniewski St.: Zagadnienie medycyny społecznej. — Epler L.: Zagadnienie analityków w Polsce. — Rodziewicz Fr.: Koszty osiągnięcia przychodu u lekarzy.

Przegląd Weterynaryjny.. Nr. 4. 1936.

Lekarz Wojskowy. T. XXVII. Nr. 7. 1936. Schulc G.: Metabolizm wzrostu i starzenia. — Naramowski M.: Eugenika a obronność kraju. — Melanowski Wł.: Zespoły dziedziczne z objawami ocznemi. — Gądzikiewicz W.: W sprawie gospodarki powietrznej w schronach przeciwgazowych. — Tyczka W.: Objawy wągrzycy mózgu i rdzenia. — Krzywiec J.: Analiza jadłospisu i witaminy.

Młoda Matka. Nr. 9. 1936.

Pielęgniarka Polska. Nr. 4. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 189. 1936.

Prasa Lekarska. Nr. 5. 1936. Racine M.: Najnowsze metody leczenia nadciśnienia tętniczego. — Gordon-Watson Ch.: Rak okrężnicy. — Letheby Tidy H.: Białaczka. Rozpoznanie różniczkowe i leczenie. — Lypa J.: Fytoterapja chorób narządów trawienia.

OCENY.

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy na rok 1936 wydany pod hasłem „przez bezpieczeństwo pracy do zwalczania marnotrawstwa" przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie.

Tegoroczny „Kalendarz" ukazał się w zmienionej szacie zewnętrznej. Kalendarjum ograniczono tym razem do 2 stron druku, reszta na przeszło 90 stronach stanowi zwięzły przegląd zagadnień, objętych tytułem, obficie i celowo objaśniony rysunkami. Szczególnie udatnie wypadła ilustracja nowo wprowadzonego działu: „Kultura środowiska pracy". Drobną, ale ważną nowością jest też spis rzeczy, którego brak utrudniał dawniej orjentację w treści tego pożytecznego wydawnictwa. Cena wynosi 50 groszy, przy zamówieniu ponad 25 egz. tylko 25 groszy. Koszt wydania pokrył Zakład Ubezpieczeń Społecznych. Wkład ten z pewnością opłaci się Zakładowi, byle „Kalendarz" zyskał taką popularność, na jaką zasługuje. *J. Heller* (Kraków).

Służba lekarska w zakładach pracy. Referaty wygłoszone na konferencji lekarzy fabrycznych, zwołanej przez Instytut Spraw Społecznych w dniach 2 i 3 marca 1935. Nakładem Inst. Spraw Społ., str. 170 i VIII. Warszawa 1935.

Wśród referatów można wyróżnić trzy grupy: Pierwszą stanowią referaty programowe współpracowników Instytutu. Wicedyrektor W. Adamiecki w „Gospodarczem znaczeniu akcji profilaktycznej" naświetla przy pomocy wymownych cyfr wagę zagadnienia. Dr. B. Nowakowski przedstawia pod tytułem „Nowe prądy w organizacji higjeny pracy" rozwój tej organizacji w Anglji, Stanach Zjedn. A. P., w Sowietach i w Polsce. Dr. E. Paluch uzupełnia ten zarys referatami o „Higjenie pracy w Niemczech" i „Współczesny stan organizacji służby lekarskiej w przemyśle polskim". Referaty te wykazują, jak bardzo pozostajemy w tej dziedzinie w tyle poza wymienionemi państwami. Poza wojskowemi zakładami oraz trzema hutami ołowiu i cynku na G. Śląsku (w hutach tych stała opieka lekarska opiera się jeszcze na rozporządzeniach z czasów niemieckich) spotykamy tylko wyjątkowo w naszym przemyśle instytucję lekarza-higjenisty fabrycznego. Sprawozdania z tych przodujących placówek stanowią drugą część książki. Dr. B. Muszkatblat przedstawia organizację służby lekarskiej w Wojsk. Zakł. Pirotechnicznym w Rembertowie, dr. St. Dackiewicz mówi o profilaktyce-pracy w wodociągach i kanalizacji m. st. Warszawy, dr. H. Kołodziej o walce z wypadkami i chorobami zawodowemi w zakładach „Giesche", a dr. Stefan Strumieński o zapobieganiu zatruciom ołowiem w hucie „Silesia". W referatach tych znajdzie czytelnik niejeden dowód słuszności tez, wysuniętych w pierwszej części tej książki.

W trzeciej części znajdujemy referaty lekarzy Ubezpieczalni, dr. J. L. Breita, dr. H. Mierzeckiego, dr. J. Białeckiej i dr. B. Hermana. Są to częściowo reportaże z obecnego, niezadowalającego stanu rzeczy, częściowo artykuły programowe, odpowiadające treścią grupie pierwszej.

Zakończenie tej zajmującej publikacji stanowią wnioski, przyjęte przez konferencję. Najważniejsze z nich żądają: 1) wprowadzenia w oparciu o ubezpieczalnie społeczne instytucji lekarza fabrycznego, któryby zajmował się nietylko leczeniem, ale był w pełnem tego słowa znaczeniu opiekunem zdrowia pracowników. 2) Niezależnie od lekarzy fabrycznych domaga się konferencja lekarskiej inspekcji pracy o zadaniach normujących i kontrolnych, 3) nauczania higjeny pracy w szkołach zawodowych wszystkich stopni i 4) odpowiedniego uwzględnienia higjeny pracy w zakresie działania uniwersytetów (katedry i kliniki).
J. Heller (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zapotrzebowanie witaminy C w czasie ciąży i laktacji. W. NEUWEILER. Klin. Woch. Nr. 50. Str. 1793. 1935.

Jak autor wykazuje płód pobiera potrzebną mu witaminę C z łożyska, w którem jest nagromadzoną i odkłada ją w nadnerczu w większych ilościach, aniżeli człowiek dorosły.

Ciężarne i położnice w czasie laktacji potrzebują większych ilości witaminy C. Mleko kobiety zawiera 4—7 mg % kwasu askorbinowego t. zn. 5—6 razy więcej aniżeli mleko krowie.

Przez porównawcze badania wydalania kwasu askorbinowego z moczem po podaniu tegoż w ilości 200 mg w postaci tabletek Redoksonu „Roche" okazuje się, że największe zapotrzebowanie na witaminę C występuje u karmiących położnic, ponieważ organizm ich zatrzymuje największe jej ilości. Nieco mniej przyswaja go sobie organizm ciężarnej, ale zawsze o wiele więcej, aniżeli ustrój normalnej kobiety.

Autor wskazuje na konieczność podawania ciężarnym i położnicom dostatecznych ilości kwasu askorbinowego.

Próby przeprowadzono metodą Harrisa na 23 kobietach ciężarnych, 22 położnicach i 21 kobietach normalnych. Celem uniknięcia nieregularnej resorbcji stosowano dożylne zastrzyki Redoxonu. *E. Wajgiel* (Warszawa).

Nowy sposób leczenia niedowładu jelit. W. JUNET. Schweiz. Med. Woch. 1935. R. 63. Nr. 8.

W 200 przypadkach w ciągu jednego roku po operacjach, które w następstwie wykazywały niedowład jelit, wstrzykiwał w dniu operacji Prostigminę „Roche", a w 30 minut potem podawał 200 cm^3 10% roztworu gliceryny w lawatywie. Z wyjątkiem jednego przypadku zawsze już po 20—30 minutach można było wysłuchać szmery w jelitach, poczem następowało niezawodnie odejście gazów i stolca.

We wszystkich przypadkach środek powyższy był dobrze znoszony. Nie zmieniło się ciśnienie krwi ani tętno, nie było wymiotów. W ciężkich przypadkach zastrzykiwano do 3 ampułek Prostigminy w przeciągu 24 godzin. Ze skutkiem stosowano ten preparat i u dzieci. Dzieci w wieku 8—9 lat otrzymywały po $^1/_2$ cm^3. *E. Wajgiel* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Pierwotne zapalenia opłucnej i płuc na tle gronkowca złocistego. TROISIER, BARIEY, BROCARD. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. 1936.

Autorzy przedstawiają przypadek zapalenia opłucnej i płuc, wywołanego przez gronkowca złocistego. Objawy kliniczne początkowo podobne do zapaleń na tle pneumokoka, lub lasecznika Friedländera, później jednak choroba łagodnieje nieco i przewleka się na szereg miesięcy, prowadząc do całkowitego wyleczenia, o czem świadczą załączone zdjęcia Rtg.

Przez cały czas choroby wyhodowano gronkowca złocistego z plwociny i płynu z jamy opłucnowej, kilkakrotnie wykryto go bezpośrednio pod mikroskopem. Ponieważ żadnych innych drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono, a wszelkie próby wykrycia zakażenia prątkiem Kocha okazały się bezowocne, uznano zapalenie gronkowcowe za pierwotne. Wyleczenie następuje z biegiem czasu samoistnie. Usiłowana fagoterapja i wakcynoterapja pozostała bez skutku. Obecnie zaczęto stosować leczenie anastafilotoksyną. Wyniki narazie nieznane.
Z. Webersfeld (Lwów).

Ukryte zakażenia lasecznikami Ebertha i jego rola w uodpornianiu. REILLY, RIWALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN, H. du BUIT. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. Str. 120. 1936.

Autorzy przedstawiają próby uodparniania przeciw tyfusowi i paratyfusowi przez wstrzykiwanie gęstej zawiesiny zabitych laseczników Ebertha do gruczołów krezkowych. Doświadczenie wykonane na małpach z gatunku *cerkopithekus*, na królikach i świnkach morskich dały wynik dodatni. Okazało się, że w ten sposób wywołany tyfus ukryty, dający znikome objawy kliniczne, powoduje powstawanie w krwi danego osobnika aglutynin uodparniających go przeciw zakażeniu tyfusowemu.
Z. Webersfeld (Lwów).

Rola zapalenia hiperergicznego i współudział układu nerwowego autonomicznego w jego mechanizmie. REILLY, RIWALIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN, H. du BUIT. Annales de méd. Nr. 2. T. 39. Str. 120. 1936.

Jeżeli chodzi u uodparnianie małemi ilościami laseczników jadowitych to tu odgrywa rolę układ autonomiczny. Mianowicie

stwierdzono, że aby wywołać u królika tyfus ukryty, trzeba wywołać stan zapalny w gruczołach krezkowych, który powoduje otorbienie się ogniska. Można to uzyskać przez wstrzyknięcie do gruczołu peptonu, albo przez drażnienie przez 10 sek. prądem faradycznym nerwu trzewnego, w 10 min. po wstrzyknięciu zawiesiny bakterji. Stąd wynika, że istnieje wpływ układu autonomicznego wywołujący stan ukrytej, lub ciężkiej septikemji.

Z. Webersfeld (Lwów).

Septikemje typu Pfeiffera. A. LEMIERRE, A. MAYER, R. LAPLANE. Annales de méd. Nr. II. 1936. T. 39. Str. 97.

Lasecznikowi Pfeiffera przypisywano z końcem ubiegłego stulecia zdolność wywoływania grypy i utożsamiano go z *bacillus influenzae*. Dopiero później w czasie epidemji grypy ustalono, że zarazek ten pasorzytując na błonach śluzowych górnych dróg oddechowych, jest saprofitem, natomiast działa wtórnie przez uszkadzanie błon śluzowych w przebiegu grypy, odry i kokluszu, wywołując ropienia miejscowe i septikemje. We wszystkich przypadkach tych septikemij wyhodowano z krwi chorych lasecznika Pfeiffera; jest to mała pałeczka gramujemna, która rozwija się wyłącznie tylko na pożywce z krwi (technika Legroux i Agutnon).

W przebiegu choroby poza podwyższoną ciepłotą ciała, dreszczami i dusznością występują objawy zapalenia gardła i krtani (obrzęki, owrzodzenia, lub błony rzekome), płuc (rozsiane metastatyczne ogniska najczęściej w szczytach) i stawów (stany zapalne). Pozatem występuje anemja, wychudnięcie i rzadziej zmiany na skórze (guzki i pęcherzyki, zawierające w swej treści lasecznika Pfeiffera). Rokowanie bardzo poważne (około 90% przypadków śmiertelnych u dorosłych, u dzieci i osesków 100%).

Rozpoznanie opiera się na wyhodowaniu lasecznika Pfeiffera ze krwi chorych. Leczenie objawowe. Swoistego leczenia narazie niema.

Z. Webersfeld (Lwów).

O wpływie wysiłku fizycznego na ciśnienie żylne u zdrowych i chorych na serce w okresie niewyrównania. A. G. TELELBAUM, S. I. UMANSKI i M. J. KRYNSKI. Wiener. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 1. 1935.

U badanych w pozycji leżącej zapisywano ciśnienie żylne aparatem Moritz-Tabora przed wysiłkiem, w czasie jego trwania i zaraz po ukończeniu, przyczem przez cały czas tkwiła w żyle igła, połączona z manometrem. Jako dostateczny wysiłek fizyczny zastosowano podniesienie przez badanego obu nóg z pozycji leżącej i utrzymanie ich na wysokości kąta 45° przez 1 minutę, przy niezginaniu w stawach kolanowych. Wyniki badań były następujące: U osób ze zdrowym układem krążenia podczas wysiłku wzrasta ciśnienie żylne średnio o 35 mm słupa wody (wahania między 30—50) poczem szybko wraca do normy. U osób ze schorzeniem serca w okresie niezupełnego wyrównania wzrasta ciśnienie żylne średnio o 115 mm słupa wody (wahania od 90—150). W schorzeniach w okresie znacznego niewyrównania już w czasie spoczynku ciśnienie żylne jest znacznie podwyższone (od 140—200 mm) w czasie zaś wysiłku podwyższa się średnio o 140 mm (wahania od 140—200).

Przy wysiłku mniejszym (podniesienie jednej nogi) ciśnienie żylne u zdrowych nie ulega prawie żadnej zmianie, w przypadkach niezupełnego wyrównania wzrasta nieznacznie, natomiast w okresach niewyrównania osiąga znaczniejsze podwyższenie. W miarę poprawy stanu chorobowego (okresy kompensacji) narastanie ciśnienia żylnego po wysiłku było mniejsze w porównaniu do okresów niewyrównania. Czas powrotu ciśnienia żylnego do normy wahał się u ludzi zdrowych od 10—15 sekund, w przypadkach zaś niewyrównania przedłużał się znacznie nieraz nawet ponad 2 minuty. W miarę poprawy stanu chorobowego, powrót do normy podwyższonego ciśnienia żylnego wskutek wysiłku fizycznego wymagał czasu znacznie krótszego.

St. Malczyński (Lwów).

Znaczenie pyelografji pionowej (ortostatycznej) w przypadkach opadnięcia nerki. T. JANKOWSKI. Medycyna Nr. 5. 1936.

Ze względu na to, że pyelografja wstępująca (wsteczna, przezpęcherzowa) w porównaniu z dożylną (zstępująca, wydzielnicza) daje o wiele ostrzejsze obrazy została także w diagnostyce opadnięcia nerki uznaną za metodę właściwą. Ponieważ jednak pyelografja wstępująca, wykonana w pozycji leżącej badanego, mimo wyraźnie stwierdzonego rozpoznania klinicznego często (17%) nie wykazuje opadnięcia nerki, zaczęto posługiwać się pyelografją wstępującą i w pozycji stojącej, która zwłaszcza w tych przypadkach jest najbardziej miarodajna (chodzi tu o pogłębienie opadnięcia nerki przy staniu, wskutek czego i zniekształcenia dróg moczowych zaznaczają się wyraźniej, podczas gdy na zdjęciach poziomych często są niewidoczne. Przy tego rodzaju technice zdjęć zmiany, jak nieraz znaczne obniżenie miedniczki (nawet na cień talerza biodrowego), zmiana kąta miedniczkowo-moczowodowego, zmiany w przebiegu moczowodu występowały bardzo wyraźnie. Zastosowanie pyelografji ortostatycznej obok wartości diagnostycznej opadnięcia nerki, pozwala na należyte ocenienie ciężkości poszczególnych przypadków, stwarza racjonalną kontrolę leczenia zachowawczo-ortopedycznego — wreszcie oddaje największe usługi przy ocenie wyników nefropeksji.

St. Malczyński (Lwów).

Doświadczenia z efetoniną. R. MILANOVIC. Lijecnicki Vjesnik. 1935. Nr. 1.

Autor omawia działanie Efetoniny, która jak wiadomo, jest pod tym względem zbliżona do adrenaliny, przewyższa ją jednakże tem, że działa szybciej i dłużej. Pozatem można Efetoninę podawać również doustnie. Stosowano ją skutecznie w dychawicy oskrzelowej, w przewlekłem zapaleniu oskrzeli i grypowem zapaleniu płuc. W ostrem zapaleniu oskrzeli stosowano z dobrym wynikiem Efetoninę przeciw kaszlowi. Działanie Efetoniny było dobre. Podnieta do kaszlu ustępuje, wykrztuszanie staje się lżejsze, tętno poprawia się. Zwracało również uwagę działanie przeciwgorączkowe Efetoniny, które równa się działaniu kwasu salicylowego.

J. Bader (Warszawa).

W sprawie doświadczeń z rezylem. P. SPELTER. Zentrbl. f. Chir. R. 63. Nr. 1. 1936.

Pod wpływem preparatów makowca, zalecanych po operacji, utrudnione zostaje wykrztuszenie, co zmusza w wielu wypadkach do zapobiegawczego zastosowania jakiegoś środka wykrztuśnego. W leczeniu pooperacyjnych bronchitów z dobrym wynikiem autor stosował Rezyl, ponieważ ułatwia wykrztuszenie nagromadzonej w oskrzelach wydzieliny — śluz ulega rozwodnieniu i plwocina bez trudu zostaje wydalona. Rezyl podawany był w kroplach (postać ta wprowadzona jest tylko w Niemczech) albo w syropie, 3—4 łyżki stołowe dziennie. Autor podkreśla, że Rezyl jest dobrze znoszony nawet przez świeżo operowanych, łagodzi kaszel, jest miły w smaku, a jednocześnie pobudza apetyt.

W. Kurowski (Warszawa).

Vioform w lecznictwie zapalenia krawędzi powiekowej. ABRAMOWICZ. Klinika Oczna. R. 12. Z. 3. 1934.

Blepharitis ulcerosa może być objawem ogólnego schorzenia lub cierpieniem czysto miejscowem, wywołanem głównie zakażeniem gronkowcowem. Wynik leczenia zależy nietylko od cierpliwości i troskliwości lekarza, ale także od doboru odpowiedniego leku. Z tego punktu widzenia na specjalną uwagę zasługuje vioform, używany przez autora z powodzeniem w zapaleniu krawędzi powiekowej.

Leczenie przeprowadza się w ten sposób, że miejsca schorzałe oczyszcza się dokładnie oliwą, a następnie nakłada się proszek vioformowy na krawędź i owrzodzenia. W krótkim czasie dochodzi do epitelizacji owrzodzenia, przyczem proszek wraz z wyschniętą wydzieliną i komórkami tworzy jałową powłokę.

Xeroform nie nadaje się do takiego leczenia, ponieważ działa słabiej, mniej wysusza, a w zetknięciu z wydzieliną rozkłada się. Autor ilustruje swój artykuł 3 historjami chorób, świadczącemi o doskonałym wyniku leczenia vioformem zapalenia powiek.

W. Kurowski (Warszawa).

O pewnym wczesnym objawie zapalenia otrzewnej. A. FISANOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. 12. 1935.

Peritonitis perforativa przebiega niekiedy nietypowo przy braku charakterystycznych objawów miejscowych i ogólnych. W podobnych przypadkach należy uwzględnić wszelkie drobne objawy, które mogą ułatwić rozpoznanie.

Objaw autora polega na wzmożeniu bólu brzucha przy biernym unoszeniu górnej połowy tułowia i osłabieniu bólu przy opuszczeniu tułowia z pozycji siedzącej do leżącej. Chory leży na plecach, nogi wyciągnięte, ręce skrzyżowane na piersiach; lekarz umieszcza rękę na karku chorego i unosi go z pozycji leżącej do siedzącej, następnie podtrzymując kark kładzie chorego spowrotem.

Autor skontrolował ten objaw w 19 przypadkach (m. in. *peritonitis perforativa* po tyfusie brzusznym, *ulcus ventr. perfor. appendic. ac.*). Charakterystyczne, że przy *ileus* niepowikłanym zapaleniem otrzewnej obserwował autor zjawisko odwrotne: ból zmniejszał się przy unoszeniu chorego i wzmagał się przy opuszczeniu chorego do pozycji leżącej.

Tacy chorzy zazwyczaj siedzą w pozycji skurczonej i rękami podtrzymują brzuch.

Mechanizm opisanego objawu jest podobny do objawu Blumberga tylko bardziej intensywny i występuje tam, gdzie objawu

Blumberga brak. Tłumaczy się to tem, że przy objawie Blumberga reakcję bólową uzyskuje się z małego odcinka otrzewnej, natomiast przy opisanym objawie prawdopodobnie z całej powierzchni otrzewnej.

Zdaniem autora objaw ten łącznie z innemi może ułatwić rozpoznanie zapalenia otrzewnej. *M. Segal* (Lwów).

Mieszana postać ileitis i colitis. B. B. CROHN i B. D. ROSENAK. J. A. M. A. 106, 1, 1936.

Crohn i jego współpracownicy opisali w 1932 r. *ileitis regionalis (terminalis)*, polegającą na zapaleniu końcowego odcinka jelita cienkiego w postaci bujania błony śluzowej z objawami owrzodzeń i zwężenia światła. Wkrótce inni autorowie opisali tę chorobę jako *jejunitis* albo *enteritis regionalis.* W tej pracy opisują 9 przypadków mieszanej postaci schorzenia jelita cienkiego i grubego. Przebieg chorobowy jest spoczątku ostry z wysoką ciepłotą, z bólami brzucha i lekką biegunką (2—3 stolce dziennie), potem sprawa przechodzi w stan przewlekły. Choroba trwa kilka tygodni, poczem następuje wyleczenie samoistne, w innych przypadkach ciągnie się dłużej a wyleczenie można uzyskać drogą operacji schorzałego i zgrubiałego odcinka jelita cienkiego i grubego. Etjologja nieznana. Rozpoznanie uzyskuje się na podstawie objawów klinicznych, obrazu rentgenologicznego i wykluczenia gruźlicy oraz czerwonki. *Wl. Elmer* (Lwów).

Bacterium necrophorum w przewlekłem, wrzodziejącem zapaleniu jelita grubego. G. M. DACK, L. R. DRAGSTEDT i TH. E. HEINZ. J. A. M. A. 106, 7, 1936.

W przypadkach nieswoistego zapalenia wrzodziejącego jelita grubego z objawami postępującej chery, niedokrwistości i objawów miejscowych, powiodło się powyższym autorom wyosobnić nieznany dotychczas w tem cierpieniu drobnoustrój, *bacterium necrophorum.* Autorowie podają metodę i technikę badania. *Bacillus necrophorus* znany jest od wielu lat w schorzeniach zwierząt, u których powoduje ciężkie objawy septyczne. Nie powiodło się autorom wywołać zapalenia wrzodziejącego jelita grubego u małp drogą przeniesienia tego drobnoustroju ze stolców ludzkich na ustrój małp. W 14 przypadkach na 26 przypadków *colitis ulcerosa* badacze stwierdzili obecność przeciwciał w surowicy krwi chorych zapomocą odchylenia dopełniacza.

Wl. Elmer (Lwów).

Winian ergotaminy w leczeniu migreny. POOL, STORCH i LENNOX. Arch. of int. Med. 57, 32, 1936.

Sława, jaką zyskał sobie gynergen w roli środka specyficznego przeciw migrenie, wydaje się autorom, na podstawie ich doświadczeń, zupełnie słuszna. Prawie zawsze udawało się im przerwać napady połowiczego bólu głowy i inne objawy zapomocą dożylnego zastrzyku 0,25 do 0,5 mg gynergenu i zawsze bez jakichkolwiek nieprzyjemnych objawów, cechujących działanie innych preparatów ergotaminowych.

Po zastrzyku tętno wolnieje, ciśnienie krwi skurczowe i rozkurczowe wzrasta, ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wzrasta, w czem dopatrują się autorzy sprzeczności ze znaną teorją, jakoby napadom migreny towarzyszył ogólny skurcz naczyń mózgowych i anormalne ciśnienie śródczaszkowe.

T. Mn. (Cambridge).

Rola chlorofilu w regeneracji krwi w przypadkach niedokrwistości. PATEK. Arch. of int. Med. 57, 73, 1936.

Wyników autora nie można uważać za dowód na twierdzenie jakoby ustrój ludzki zużywał produkty trawienia barwików czteropirolowych, w szczególności chlorofilu, do odnowy hemoglobiny.

T. Mn. (Cambridge).

Zawartość wapnia, fosforanów i fosfatazy w surowicy w przypadkach nadczynności gruczołów przytarczycznych, mb. Paget, myeloma multipl. i przerzutów nowotworowych w kościach. GUTMANOWIE i TYSON. Arch. of int. Med. 57, 379, 1936.

1) Zgodnie z podaniami dawniejszemi w większości przypadków nadczynności przytarczycznej stwierdzono: hiperkalcemję (ponad 12 mg% Ca), hipofosfatemję (poniżej 2,5 mg% P), zwiększoną ilość fosfatazy (beta-glicero-fosfatazy).

2) Normalny poziom Ca i P surowicy w mb. Paget (76 przypadków) przy znacznie, nieraz 4-krotnie, zwiększonej ilości fosfatazy w przypadkach ciężkich.

3) Hiperkalcemję w *myeloma multipl.* (6 przypadków), przy normalnym poziomie P i niezwiększonej ilości fosfatazy.

4) Hiperkalcemję w przypadkach nowotworów z rozległemi przerzutami w kościach (45 przypadków).

T. Mn. (Cambridge).

Cibalgina w migrenie. LIBBY PULSIFER. Amer. Jour. of Dig. Dis. and Nutr. T. 2. Nr. 7. Str. 397—401. 1935.

Autor otrzymał w ostatnich 5 miesiącach u 26 pacjentów dobre wyniki w leczeniu migreny dożylnemi wstrzykiwaniami Cibalginy. Z małemi wyjątkami bóle głowy ustawały natychmiast i pacjenci odzyskiwali dobre samopoczucie. Gynergen, który także bywa stosowany w migrenie, może wywołać zaburzenia w miesiączkowaniu i wymioty. U 3 pacjentek po Gynergenie nie było najmniejszego wyniku. *W. Kurowski* (Warszawa).

Leczenie gruźlicy płuc Elbonem „Ciba“. ST. SPITTAL. Medycyna Praktyczna. R. 9. Nr. 8. 1935.

Na podstawie obserwacji 53 przypadków gruźlicy płuc, autor gorąco poleca Elbon, opierając się na następujących danych: Elbon działa w gruźlicy bakterjobójczo, jak i przeciwgorączkowo. Powoduje on zniknięcie prątków z plwociny oraz powolny i łagodny spadek ciepłoty. W początkowych okresach gruźlicy wykrztuszanie staje się łatwiejsze po Elbonie; przy rozległych procesach gruźliczych łagodzi pobudliwość kaszlową, zmniejsza poty chorych i zwiększa ilość czerwonych krwinek.

Najlepsze są wyniki stosowania Elbonu w początkowych okresach gruźlicy, w których może doprowadzić do trwałego wyleczenia. Nawet w przypadkach gruźlicy jamistej z ciepłotą powyżej 38° daje on dobre rezultaty: podnosi odporność ustroju i wpływa dodatnio na procesy gojenia, szczególnie w połączeniu ze środkami wzmacniającemi i leczeniem klimatycznem. Przy szybkich procesach rozpadowych z wysoką ciepłotą Elbon nie wykazuje dodatniego działania, podnosi jedynie stan podmiotowy chorego. Krwioplucie nie jest przeciwwskazaniem dla Elbonu.

Elbon wymaga stałego i długotrwałego podawania. Nie wykazuje żadnych ubocznych działań, nie wpływa ujemnie na przewód pokarmowy ani na serce. Elbon umożliwia lekarzowi prowincjonalnemu ambulatoryjne leczenie pacjenta i pod tym względem jest jedynym w swoim rodzaju środkiem przeciwgruźliczym. *W. Kurowski* (Warszawa).

O leczeniu zapalenia migdałków. HAEUER. Therapie der Gegenwart. 1935. Z. 2. Str. 93.

Od dłuższego czasu leczy autor systematycznie każde zapalenie migdałków glinką białą, środkiem nietrującym i obojętnym. Autor używał do tego celu *Bolus alba sterilisata* „Merck“. Zapomocą rozpylacza wdmuchiwano grubą warstwę proszku na migdałki, języczek, górną powierzchnię języka i podniebienia, a więc na całą część gardła, dostępną przy otwartych ustach i to w pierwszym dniu dwa razy, następnie przez kilka dni jeden raz. Przeważnie ciepłota spada już w pierwszym dniu takiego leczenia, trudności w połykaniu maleją, zaczerwienienie i obrzmienie ustępuje, a nalot nie zwiększa się. Po drugim zabiegu leczniczym objawy ustępują w jeszcze większym stopniu, po trzecim nalot przeważnie już znika. Przy tym sposobie leczenia większa część przypadków zapaleń gardła bardzo prędko mija, a co najważniejsze, że w każdym razie prędzej niż przy dotychczasowych sposobach leczenia (płókanie *Kalium chloricum*, octanem glinowym, wodą utlenioną, jodem i t. d.). Wszelkie inne sposoby leczenia okazały się przytem zbyteczne.

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie owrzodzenia goleni. KLOEVEKORN. Ther. Gegenw. 1934. Z. 7. Str. 332.

W leczeniu owrzodzenia goleni Granugenol okazał się w doświadczeniach autora środkiem najmniej drażniącym. Po początkowem leczeniu Granugenolem można, po upływie kilku dni, przejść do Pasty Granugenowej. Stopniowo ukazuje się wybujała ziarnina, na którą można ostrożnie podziałać pałeczką lapisową. Wreszcie owrzodzenie, którego leczenie spoczątku szybko posuwało się naprzód, później straciło skłonność do zabliźnienia się. W takich przypadkach doskonałym środkiem jest rozgrzewający okład z własnej krwi (według Richter'a). Nawet bardzo oporna ziarnina zaczyna po takiem leczeniu się goić. Można wtedy powrócić do Pasty Granugenowej i od czasu do czasu, wedle potrzeby, powtarzać leczenie własną krwią.

Prominal, pochodna kwasu barbiturowego bez czynników działających nasennie, jako środek przeciw padaczce. S. JEKELIUS. Wien. med. Woch. 1934. Nr. 23. Str. 642.

Autor stosował 1—2 tabletki à 0,2 g prominalu u chorych na padaczkę. Okazało się, że dawka ta jest zupełnie wystarczająca, aby osiągnąć wynik leczniczy. Wszyscy chorzy prawie bez wyjątku znosili ten środek bardzo dobrze; w 40% wszystkich przy-

padków udało się uwolnić chorych od napadów; w 30% występowały, w miejsce napadów dużych, napady lekkie *(petit mal)*, a w 20% stwierdzono pewne zmniejszenie liczby napadów. Chorzy w czasie leczenia mogli bez przeszkody oddawać się swoim zajęciom. Autor na podstawie swoich spostrzeżeń sądzi, że prominal, w dawce 0,2—0,4 g dziennie, może być z pożytkiem stosowany u chorych na padaczkę, tem bardziej, że nie wywołuje żadnych ubocznych objawów, a nadto nie działa nasennie.

J. Bader (Warszawa).

O raku jajnika u dzieci. A. FISANOWICZ. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1935.

Przebieg kliniczny i wynik sekcji 2 przypadków nowotworów złośliwych jajnika u dziewczynek lat 7 i 10. Badanie histologiczne wykazało cechy nowotworu, pochodzącego z nabłonka zarodkowego o charakterze *„Granulosozelltumor"* (Gzt.). Struktura morfologiczna tego rodzaju nowotworów nie została dokładnie określona. Stąd różnorodność obrazów histologicznych nowotworów zaliczonych do typu Gzt., które jest właściwie określeniem zbiorowem.

Rozpoznanie Gzt. u dzieci napotyka na znaczne trudności ze względu na swoistą reakcję organizmu dziecięcego pozorującego często sprawę zapalną: również w obu przypadkach choroba przebiegała z wysoką ciepłotą, leukocytozą. Do pewnego stopnia naprowadzały na właściwe rozpoznanie towarzyszące schorzeniu zaburzenia układu wkrewnego pod postacią wczesnego dojrzewania płciowego.

Kwestja złośliwości tych nowotworów pozostaje otwartą.

Niewątpliwie przychodzi do złośliwej metaplazji tych nowotworów, a wiek dziecięcy jest pod tym względem czynnikiem bardzo sprzyjającym.

Leczenie Roentgenem nie daje wyników korzystnych i nie może zastąpić leczenia operacyjnego. Obserwacja jednego z przypadków autora pozwala nawet wypowiedzieć przypuszczenie o ujemnym wpływie Roentgena, który przyczynia się do powstania nawrotu.

M. Segal (Lwów).

Cukrzyca i ciąża. E. REZNICKAJA, P. FOMINA. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 12. 1935.

Od czasu wprowadzenia insuliny do lecznictwa stwierdza się większą ilość przypadków ciąży w cukrzycy; przy racjonalnej terapji możliwy jest prawidłowy przebieg ciąży i porodu z korzystną prognozą dla matki i dziecka.

Interesującem zagadnieniem jest zbadanie wpływu, jaki wywiera cukrzyca na przebieg ciąży i odwrotnie. To wzajemne oddziaływanie było obserwowane przez różnych autorów, przyczem wyniki tych obserwacyj są dość rozbieżne. Np. zdaniem Noordena i innych autorów ciąża wywiera wpływ korzystny na przebieg cukrzycy.

W II połowie ciąży niekiedy można stwierdzić u diabetyczek zwiększoną tolerancję na węglowodany, co do pewnego stopnia może być wytłumaczone włączeniem funkcji trzustki płodu. Zwiększenie tolerancji na cukier w ciąży zostało potwierdzone doświadczalnie na sukach: po usunięciu trzustki zwierzęta ginęły spowodu *coma diabeticum*, suki ciężarne przy tym eksperymencie zostały przy życiu, mocz ich nie zawierał cukru.

Z drugiej strony szereg autorów zwraca uwagę na stale zagrażające ciężarnej diabetyczce zakwaszenie z następową śpiączką. Ciąży w cukrzycy towarzyszą krwawienia zwykle z końcem ciąży i po porodzie, zależne prawdopodobnie od zwiększonej przepuszczalności ścian naczyniowych. Dzieci rodzą się często nieżywe i duże o dobrem odżywieniu, często powstaje wielowodzie.

Najbardziej odpowiednią dla diabetyczek jest dieta Porges-Adlersberga bogata w węglowodany z małą ilością tłuszczów; terapję insulinową znoszą pacjentki dobrze.

Przypadki cukromoczu i *diabetes renalis* ciężarnych nie wymagają leczenia insuliną, konieczne jest tylko nieznaczne ograniczenie węglowodanów.

Cukrzyca nawet w postaci ciężkiej nie jest zdaniem autorów bezwzględnem wskazaniem do przerwania ciąży przy odpowiedniem leczeniu w warunkach klinicznych, gdyż przerwanie ciąży przy cukrzycy jest nie mniej niebezpieczne niż donoszenie ciąży i poród.

M. Segal (Lwów).

Przypadek ciąży po wyjałowieniu operacyjnem. M. SERINI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. X—XII.

U pacjentki lat 34, w czasie powtórnego cięcia cesarskiego wykonano na jej wyraźne żądanie, sterylizację metodą Sellheima, polegającą na podwiązaniu jajowodów, przecięciu między podwiązkami i wszyciu kikutów dośrodkowych między blaszki więzadła szerokiego. Sterylizacja zawiodła i pacjentka ponownie zgłosiła się do porodu do kliniki, gdzie wykonano cięcie cesarskie, ze względu na ścieśnienie miednicy i obecność pierścienia skurczowego. Oględziny jajowodów wykazały, że obydwa kikuty sterczały swobodnie wyślizgnąwszy się spomiędzy blaszek więzadła szerokiego. Kikuty usunięto wycinając je klinowo z rogów macicy. Badanie wyciętych kikutów wykazało drożność jednego z jajowodów. Prawdopdobnie kikuty wysunęły się spomiędzy blaszek więzadła szerokiego, podwiązka zaś zsunęła się lub też przez wywołanie zaniku śluzówki stała się zbyt luźna tak, że zrost fałdów nie nastąpił.

M. Segal (Lwów).

O znaczeniu „przesunięć protoplazmatycznych" w praktyce hematologicznej oddziałów położn.-ginekologicznych. N. SZULC. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 21. 1935.

„Przesunięciem protoplazmatycznem" nazywa autor zmiany pierwoszczy leukocytów o charakterze odtwórczym i charakterze zwyrodnienia, wywołane działaniem czynników chorobotwórczych. W pierwszym okresie walki leukocytów z zakażeniem daje się zauważyć neutrofiloza ze wzrostem form pałeczkowych. Przy postępującej sprawie chorobowej jednak ten charakter pierwoszczy zmienia się, przyjmuje charakter bardziej grudkowy, w dalszym przebiegu siatkowaty lub ziarnisty o różnem nasileniu. Ta właśnie faza jest decydującym czynnikiem walki, gdyż w dalszym przebiegu mogą nastąpić 2 zejścia: powrót do normy drogą zmian odtwórczych lub dalej postępujące zmiany zwyrodnienia (wakuolizacja, pyknoza i t. d.).

Obserwacja zmian protoplazmatycznych przy powtórnych badaniach krwi ma zdaniem autora duże znaczenie diagnostyczne i prognostyczne, ponieważ przy pogorszeniu sprawy chorobowej odsetek komórek ze zmianami zwyrodnienia zwiększa się. W ciężkich przypadkach jednocześnie stwierdza się przesunięcie na lewo.

Dla wykazania toksyczno-reakcyjnych zmian w pierwoszczy neutrofilów najlepiej barwić preparat karbol-fuksyną-błękitem metylenowym.

Jakkolwiek Schilling sceptycznie zapatruje się na praktyczną wartość tych zmian, pomijając tę okoliczność, że obrazy mogą być oceniane tylko przez badaczy o dużem doświadczeniu, to jednak zdaniem autora specjalnie w praktyce położniczo-ginekologicznej badnie zmian protoplazmatycznych ma dużą wartość. Przy sprawach zapalnych narządu rodnego kobiecego a szczególnie przy schorzeniach septycznych zmiany te są wyraźnie zaznaczone i często mają większe znaczenie aniżeli przesunięcie obrazu krwi, który niezawsze odpowiada ciężkości schorzenia.

M. Segal (Lwów).

Okulistyka.

Kilka słów o oddziele dla słabowidzących przy zakładzie dla ociemniałych w Bydgoszczy. K. SZYMANOWSKI. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935.

Autor podkreśla konieczność odrębnego kształcenia dzieci zupełnie ślepych i słabowidzących (z bystrością wzroku wyżej 1/60). W r. 1934/35 autor na 33 (w oryg. 93) wychowanków Zakładów dla Ociemniałych w Bydgoszczy znalazł 13 słabowidzących, spowodu niemożności, jakby to było pożądanem, założenia specjalnej szkoły; od r. 1920 przy Zakładzie dla Niewidomych jest prowadzony odrębny dział dla słabowidzących. Celem jest wyodrębnienie dziecka słabowidzącego ze ślepych i stworzenie z niego osobnika pełnowartościowego, świadomego swego wzroku, umiejącego normalnie czytać i pisać, wykształconego w odpowiednim zawodzie (koszykarstwo, szczotkarstwo, muzyka, handel).

J. Grzędzielski (Lwów).

W sprawie leczenia łuszczki jagliczej. ST. MARKIEWICZ. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. 1936. Nr. 1.

Jedną z najważniejszych, chociaż nie jedyną, przyczyną utrzymywania się łuszczki jagliczej jest utajone zakażenie gruźlicze organizmu. Ze sposobów leczenia łuszczki autor poddaje krytyce operację Deniga. Łuszczka może ustąpić bez operacji przy opanowaniu procesu jagliczego, zabieg operacyjny niezawsze powoduje wygaśnięcie procesu jagliczego i płat przeszczepiony może ulec nacieczeniu. Łuszczka utrzymująca się mimo dobrego stanu spojówki może samoistnie ustąpić przy podniesieniu się odporności ogólnej, a zwłaszcza przy leczeniu specyficznem (Anti-TBC), lub objawowem (sol. Jacobsoni). Autor przytacza odpowiednie przypadki. Zostaje wypowiedziany pogląd, że łuszczka jaglicza ma pewne działanie ochronne na rogówkę, a jeżeli po wyleczeniu spojówki łuszczka się utrzymuje, to oznacza, że nie spełniła swego zadania, lub też ma inny charakter, jak jagliczy. Zdaniem autora płat przeszczepiony przy operacji Deniga działa mechanicznie ochronnie na rogówkę. Obecnie w Klinice Wileńskiej i Poradni Przeciwjagliczej wykonuje się coraz mniej operacyj Deniga.

J. Grzędzielski (Lwów).

W sprawie statystyki jaglicy. (Na marginesie pracy Dr. Bronisława Koszutskiego „Statystyka jaglicy w m. Kaliszu za okres 5 lat“). L. ROSTKOWSKI. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. 1935. Nr. 4.

Koszutski zarzuca statystyce, że: 1) statystyka nie obejmuje całości, gdyż wiele osób nie zgłasza się do lekarza i nie zostaje zarejestrowanych, 2) jeden i ten sam chory może być kilkakrotnie zarejestrowany i 3) ponieważ jaglica nieczynna nie podlega zgłoszeniu, a odróżnianie jaglicy czynnej od nieczynnej nasuwa wątpliwości, mogą w statystyce powstać poważne niedokładności. Nato autor odpowiada: *ad* 1) Statystyka oczywiście nie może obejmować wszystkich chorych, lecz w miarę rozwoju aparatu przeciwjagliczego statystyka będzie coraz pełniejsza. Obecnie mamy na widoku 100.000 chorych, wszystkich chorych na jaglicę można ocenić na pół miljona. *Ad* 2) System kartotekowy w prowadzeniu statystyki wyklucza wielokrotne zarejestrowanie tego samego chorego. *Ad* 3) Nie należy zgłaszać jaglicy bliznowatej, bez objawów zapalnych. *J. Grzędzielski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 grudnia 1935 r. wspólnie z Lwowskim Oddziałem Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczy: Prof. Inż. Al. Kozikowski.

1. Kol. Koskowski *wygłasza wspomnienie pośmiertne poświęcone pamięci Profesora Ch. Richet'a zmarłego w Paryżu 3 b. m. w 85-tym roku życia.*

W pierwszej części wspomnienia pośmiertnego podaje prelegent charakterystykę zmarłego jako encyklopedysty, filozofa, pisarza, psychologa, socjologa, lekarza i fizjologa. Prelegent zwraca uwagę na ostatnią książkę Richeta p. t. „*Au Secours*“ wydaną w r. 1935, która jest syntezą jego działalności w ciągu całego życia.

W książce tej Richet woła o pomoc pokojowi, wolności; walczy o prawdę, o naukę, o pomoc dla idealizmu naukowego; walczy o sprawiedliwość, o zdrowie społeczeństw („Usunąć choroby, które są do uniknięcia. Trzeba, by człowiek umierał ze starości, a nie z choroby“). Richet woła o pomoc Europie w obronie cywilizacji grecko-rzymskiej, żąda zbliżenia międzynarodowego.

Z prelekcji dowiadujemy się, że Richet był przyjacielem Polski, w której miał wielu przyjaciół, uczniów, media dla swych badań metapsychicznych i wielbicieli. W r. 1915 czasopismo „*Polonia*“ przystąpiło do zebrania ankiety p. t. „*La France pour la Pologne*“, celem poznania opinji francuskiej w sprawie polskiej i zwróciła się do osobistości świata politycznego, naukowego i literackiego. W ankiecie tej obok wielu znakomitych obywateli wziął udział Charles Richet: „podziwiam Polskę — pisał — od mego dzieciństwa, jej odpór, czystość języka, siłę tradycji i obyczajów. Trzeba, by nie było więcej Polski rosyjskiej, pruskiej i austrjackiej, lecz by była Polska polska. Polacy to zlatynizowani Słowianie, prawdziwi ludzie Zachodu“.

W r. 1925 Richet wskutek przekroczenia granicy wieku opuszcza katedrę fizjologji w Uniwersytecie Paryskim. W wykładach pożegnalnych mówi najpierw o nowych odkryciach z fizjologji klasycznej, a następnie stwierdza, że rzeczywistość dawna lub aktualna może dojść do świadomości naszej innemi drogami, aniżeli drogi zwykłe. Mówi o obserwacji i eksperymencie jako wartościach przy ocenie zjawisk złączonych z czynnością t. zw. „zmysłu szóstego“, przyczem podkreśla, iż nauka nie ma tutaj pretensji do zrozumienia faktów, lecz dąży do ustalenia warunków, w jakich dane fakty się spotyka. W metapsychice notuje niezwykły związek, jaki istnieje pomiędzy zjawiskami zewnętrznemi systemu nerwowego, a zjawiskami, dochodzącemi do naszej świadomości, podświadomemi i odruchami.

W czerwcu 1925 r. odbył się ostatni uniwersytecki wykład Richeta. Wykład ten, to przegląd jego działalności jako kierownika zakładu fizjologji od r. 1884 do 1925 i 47-letniej działalności pedagogicznej. Richet był uczniem Berthelot'a, Wurtza, Cl. Bernarda, Vulpiana i Marey'a i dorównał swym mistrzom. Sam stworzył szkołę, opracowując i zainteresowując tematami nowemi i śmiałemi swoich współpracowników. W pracach Richet'a niema miejsca na przyczynki, rozmachem problematów dorównuje mu w nauce lekarskiej niewielu. Bada wspólnie z uczniami własności diuretyczne cukrów, określa stany wyczerpania ośrodków nerwowych, ustala znaczenie diety bezchlorowej w leczeniu padaczki; bada zjawiska kaloryczne dziecka, wpływ środków znieczulających na oddychanie, tworzy chloralozę, pisze o przyzwyczajeniu do jadów i dziedziczeniu cech nabytych. Najważniejsze jednak prace stanowią odkrycia: regulacji termicznej, seroterapji, zomoterapji i anafilaksji.

Regulacja termiczna. Zwierzę wystawione na działanie wyższej ciepłoty, lub zmęczone wykonuje szybkie ruchy odruchowe, które zwano nieodpowiednio dusznością — *dyspnoë termicznem.* Jest to efekt działania ciepła na ośrodki. Na tem stwierdzeniu poprzestano, nie analizowano zjawiska; nie zastanawiano się, dlaczego u człowieka niema tego objawu. Richet zaczął doświadczenia z właściwą sobie prostotą ujmowania zjawisk. Stwierdził przedewszystkiem, że oddechy zwierząt były szybkie do 250 na 1 min., łatwe, niemające nic wspólnego z *dyspnoë.* Richet nazwał to zjawisko *polypnoë.* Woda parując przez płuca zabiera ciepło i obniża ciepłotę ciała. Człowiek zaś nie ma *polypnoë termicznej,* gdyż przez skórę drogą transpiracji traci ciepło. *Polypnoë* może być odruchowa i ośrodkowa; pierwsza powstaje przez zetknięcie skóry z gorącem powietrzem, druga już przy podniesieniu ciepłoty do 42.7°. Analogicznie do zjawisk ochrony ustroju przed przegrzaniem traktuje ochronę przed oziębieniem. Dreszcze, skurcze mięśniowe powstające drogą odruchu i związana z tem produkcja ciepła chronić mają ustrój przed oziębieniem. Dreszcz jest też odruchowy i ośrodkowy.

Seroterapja. W r. 1883 zwróciła uwagę Richeta obserwacja Chauveau, że barany algierskie są odporne na zakażenie wąglikiem, gdy tymczasem francuskie chorują. „Kto wie — pisał wtedy Richet — czy wstrzykując krew barana algierskiego baranowi francuskiemu nie dałoby się go uodpornić przeciw wąglikowi“. Doświadczenia rozszerzył Richet w badaniach nad uodpornianiem królików przeciw zakażeniu przez *staphylococcus pyosepticus* (nazwa Richet'a).

Stwierdził fakt fundamentalny, że krew zwierzęcia uodpornionego, wstrzyknięta zwierzęciu nieuodpornionemu przekazuje mu odporność (5. XI. 1888). Dalej zwrócono się do seroterapji gruźlicy. Zarazek wstrzykiwano psom, a krew psów chorych wprowadzano do jamy otrzewnowej królików. Dnia 8 grudnia 1890 r. wstrzyknięto surowicę człowiekowi; była to pierwsza próba seroterapji wykonana na człowieku. Wyniki były średnie. Odkrycie Behringa i Kitasato dały dopiero znaczenie metodzie seroterapeutycznej, a prace Behringa i Roux wprowadziły do lecznictwa surowice zawierające antytoksyny błoniczą i tężcową.

Zomoterapja. W związku z seroterapją przeciwgruźliczą zaczęto wprowadzać próby stosowania różnych leków przeciw zakażeniu gruźliczemu. Doświadczenia Richet'a na zwierzętach objęły badania stosowania soku mięsnego, podawanego w dużej ilości przy gruźlicy eksperymentalnej z wynikiem dodatnim. Ludzie chorzy, karmieni sokiem mięsnym wykazywali wzrost wagi ciała, siły mięśniowej, ilości azotu zatrzymanego i ilości kwasu fosforowego. Mięso smażone lub gotowane dawało wyniki gorsze. Richet jeszcze ostatnio uważał tę metodę leczenia chorych za doskonałą i przewidywał nawrót do niej.

Anafilaksja. Początek doświadczeń sięga podróży, którą odbył Richet na jachcie księcia Alberta Monaco na morza podzwrotnikowe. Badano jadowitość macek jamochłonów. We Francji niema tych zwierząt. Richet zatem podjął doświadczenia nad jadowitością wyciągów glicerynowych macek ukwiałów *(Actinia)*, żyjących przy brzegach mórz francuskich.

Okazało się — zresztą przypadkiem — że zwierzęta, które otrzymały jedno wstrzyknięcie wyciągu ginęły po powtórnem wprowadzeniu wyciągu dożylnie już po 1/10 dawki pierwotnej. Zwierzęta zostały uczulone na wprowadzone ciało. Zjawisko to nazwał Richet anafilaksją.

Okazało się, że istnieją pewne podstawowe prawa anafilaksji: proces uczulenia wymaga czasu — czasu wylęgania, anafilaksja wedle Richet'a jest specyficzną, odgrywają tutaj rolę ciała białkowe lub toksyalbuminy. Opracowano zjawisko anafilaksji biernej. „Jad anafilaktyczny działa toksycznie na system nerwowy“. Richet bowiem, jak wiadomo, był przeciwnikiem teorji koloidoklazji.

Anafilaksja, odkryta przez Richeta i Portiez'a stanowi epokę w medycynie we wszystkich niemal jej działach. Nie świadczą o tem jedynie dziesiątki tysięcy prac badaczy całego świata i dyskusje nad mechanizmem zjawiska, ale możliwość wytłumaczenia wielu zjawisk w patogenezie chorób i znalezienie wielu podstaw w leczeniu, opartych na tej właśnie zasadniczej podstawie.

W chwili wspomnienia pośmiertnego przypomnieć należy, że dwie wielkie ideje kierownicze pozostają, jako dwie fazy świecące w życiu Richet'a: bezinteresowne umiłowanie prawdy, wiara w potęgę nauki i dążenie do zastosowania praw nauki dla ochrony człowieka przeciw wypadkom.

Richet, laureat nagrody Nobla, wielki myśliciel pozostanie w okresie specjalizacji, „tayloryzacji" nauki, jako wielka postać renesansowa na zawsze w nauce świata postacią niezwykłą.

2. Doc. Sembrat (gość) *wygłasza wykład p. t. „Co to są organizatory?"*. (Z okazji przyznania nagrody Nobla H. Spemannowi za prace w dziedzinie embrjologji).

Badania Spemanna oraz jego uczniów, oparte na precyzyjnej metodzie przeszczepiania drobnych części zarodków płazów, doprowadziły do poznania t. zw. centrów organizacyjnych czyli organizatorów t. j. ośrodków, z których rozchodzą się pewne bodźce, decydujące o kierunku rozwoju otaczających tkanek zarodka.

Doświadczenia lat ostatnich wykazały obecność czynnej substancji nietylko w żywej tkance organizatorów, ale w organizatorach zabitych, poddanych działaniu różnych czynników fizycznych i chemicznych, co wskazuje, że mamy do czynienia prawdopodobnie z jakąś substancją chemiczną. Substancja ta znajduje się również w rozmaitych tkankach zarodków, które normalnie nie wykazują właściwości indukcyjnych, a także w różnych tkankach dorosłych zwierząt bezkręgowych oraz kręgowców, łącznie z człowiekiem. Dalsze badania będą miały na celu dokładne poznanie istoty tego czynnika, który ma decydujący wpływ na rozwój zarodkowy. (Całość ukazała się drukiem w P. G. L. Nr. 5, 1936).

3. Kol. Czernecki, jako Prezes Lw. Tow. Lek., wyraża radość spowodu dojścia do skutku wspólnego posiedzenia naukowego z Pol. T-wem Przyrodników im. Kopernika i żywi nadzieję, iż dzięki inicjatywie Zarządu, będą urządzane niewątpliwie w przyszłości, na wzór dzisiejszego, wspólne posiedzenia z T-wem im. Kopernika, które Lwowskie Towarzystwo Lekarskie będzie mogło wkrótce gościć w budującym się właśnie obecnie Domu Lekarskim.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

NEKROLOGJA.

Karol Nicolle 1866—1936.

28 lutego b. r. zmarł Karol Nicolle, dyrektor Instytutu Pasteurowskiego w Tunisie, członek Komitetu Naukowego Instytutu Pasteurowskiego w Paryżu, profesor *Collège de France*, jeden z najwybitniejszych przedstawicieli nauk przyrodniczych we Francji.

Zmarły pochodził z Rouen, z rodziny lekarskiej. Wkrótce po ukończeniu studjów lekarskich idzie w ślady brata Swego, Maurycego, również już nieżyjącego, wybitnego mikrobiologa, poświęcając się pracy badawczej w Instytucie Pasteura w Paryżu. W roku 1902 obejmuje kierownictwo filji Instytutu Pasteura w Tunisie i na posterunku tym pozostaje do śmierci. Największa też ilość zagadnień, którym Nicolle pracę swą poświęcił, związana jest z chorobami kolonjalnemi terenu, na którym pracował.

Jednym z tematów, którego przez całe życie nie odstępował, dając pracami Swemi podwaliny dla dzisiejszego stanu wiedzy o tym przedmiocie, jest patogeneza i epidemjologja duru osutkowego. Przeniesienie zakażenia na zwierzęta, wykazanie roli wszy jako przenosiciela zarazka, próby uodparniania, wykrycie odmiany zarazka duru osutkowego (dur meksykański), wreszcie stworzenie pojęcia „zakażenia utajonego (bezobjawowego)", które to pojęcie wysunęło się na czoło wszelkich nowoczesnych zagadnień epidemjologicznych, oto główne etapy tej pracy.

Niemniej ważnemi są prace Nicolle'a i Jego współpracowników o roli wszy w przenoszeniu duru powrotnego, o lejsmanjozach i innych schorzeniach wywołanych przez pierwotniaki.

Wiele badań poświęca Nicolle brucelozom, a więc gorączce maltańskiej i ronieniu zakaźnemu, prace Jego nad pałeczką Ducrey'a doprowadzają do nowej metody leczenia wrzodu miękkiego zapomocą szczepionek. Przeprowadza badania nad jaglicą. Jego badania doświadczalne nad odrą wykazują po raz pierwszy wartość ochronną surowicy ozdrowieńców, której wprowadzenie do uznanych metod lekarskich zawdzięczamy dalszym pracom Degkwitza.

Oto główne kierunki prac badawczych Nicolle'a. Niesposób wyliczyć wszystkich, niesposób wyliczyć ważnych Jego prac w zakresie techniki mikrobiologicznej, szczepień ochronnych czy badań pasorzytów. Wielka ilość prac Jego pomieszczana w *„Archives de l'Institut Pasteur de Tunis"*, piśmie przez Niego stworzonem, trudno jest dostępna w Polsce. Już jednak to, co zostało wymienione, dowodnie świadczy o olbrzymim rozmachu naukowym, o szerokości poglądów i zainteresowań tego znakomitego eksperymentatora. Badania jego duru osutkowego spowodowały przyznanie Mu nagrody Nobla i zyskały wdzięczność Francji, za wypracowanie metod, które tysiące ludzi w czasie Wielkiej Wojny chroniły przed zakażeniem. Jemu też ofiarowano katedrę medycyny w *Collège de France* po d'Arsonvalu, katedrę zajmowaną przez Claude Bernarda i Laënneca. Wykłady Jego w *Collège de France*, jak wiadomo wygłaszane dla słuchaczów niefachowych, odkrywają nowe zdolności tego człowieka. Wielki uczony badacz, obdarzony szerokim poglądem na wszelkie sprawy tego świata, okazuje się znakomitym popularyzatorem. Wykłady Jego pojawiają się w druku, zyskują wielkie uznanie i przyczyniają się do rozpowszechnienia zasadniczych pojęć epidemjologicznych. Jedna z najbardziej czytanych książek Jego *„Naissance, vie et mort des maladies infectieuses"* pojawiła się niedawno w polskim przekładzie.

Z polskim światem naukowym utrzymywał K. Nicolle żywe i serdeczne stosunki. Przed paru laty odwiedził Polskę i swoich polskich przyjaciół, związanych z Nim znakomitemi pracami nad wspólnym Im tematem. Z serdecznej przedmowy do polskiego wydania wyżej wspomnianej książki Nicolle'a widać wyraźnie, że w Zmarłym tracimy nietylko wielkiego uczonego, ale i szczerego przyjaciela naszego świata lekarskiego.

St. Legeżyński (Lwów).

OD REDAKCJI.

Redakcja przypomina, że prace ogłaszane w P. G. L. nie mogą być drukowane w tej samej formie w innych polskich czasopismach lekarskich. Te same prace mogą się ukazywać w obcych językach dopiero po wydrukowaniu ich w P. G. L. Redakcja prosi Współpracowników o przestrzeganie tych zasad.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. B. Salak, naczelnik Wydziału Zdrowia województwa krakowskiego, przeniesiony został na takież stanowisko do Łodzi. Naczelnikiem Wydziału Zdrowia województwa krakowskiego mianowano Dr. K. Hesseka, starszego lekarza powiatowego w Świętochławicach (G. Śląsk).

Dr. Adam Mazanowski, długoletni asystent Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowany został prymarjuszem Oddziału Wewnętrznego Szpitala Krajowego w Białej w Małopolsce.

Zmarli.

Prof. Barany w 60 r. ż. w Upsala (Szwecja); za prace z zakresu oto-neurologji otrzymał w r. 1914 nagrodę Nobla.

Prof. Henri Vaquez jeden z twórców nowoczesnej kardjologji; prace z hematologji złączyły jego nazwisko z poliglobulją.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 6 maja 1936 r., wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Higjenicznego: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 29 kwietnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Doc. dr. med. G. Szulc (jako gość z Warszawy). Żywienie jako zagadnienie zdrowia publicznego. 4. Pokaz preperatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 20 maja 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 maja 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Fajwlewicz i kol. H. Kryszek: O chorobie Gaucher z uwzględnieniem innych lipoidoz. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — III. Posiedzenie w dniu 27 maja 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 maja 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. S. Keilson: Kimograficzny obraz tętnicy głównej i jego stosunek do objawów klinicznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

W powiecie płońskim znajduje się niewielka osada Suchocin (2000 mieszkańców), której ludność trudni się wyrobem guzików z muszli perłowej, przywożonej całemi wagonami z Anglji. Produkcja odbywa się w 11 maleńkich fabrykach. W jak przykrych warunkach zdrowotnych pracują ci chałupnicy i półchałupnicy —

opisuje dr. B. Salak w ostatnim zeszycie „Zdrowia Publicznego". Praca odbywa się zazwyczaj w miesiącach jesiennych i zimowych. Tymczasem na 12 lokali tylko 2 posiadają piece. Brak jest podłóg. Niema żadnej wentylacji, a w powietrzu unosi się drobny i ostry pył muszlowy. Utrzymanie czystości w pomieszczeniach do pracy „przedstawia się wprost rozpaczliwie". Mydła, ręczników, wody do mycia nigdzie niema. Spluwaczki i wycieraczki nie są znane. Fartuchów do pracy nikt nie używa. Oczywiście o szafach do ubrań ani o używaniu odzienia roboczego niema mowy. W kilku fabrykach wogóle niema ustępów. Brak też jest dobrej wody do picia. W osadzie Suchocin szerzy się zastraszająco gruźlica. Jest to tem dziwniejsze, że okolica uchodzi za bardzo zdrową ze względu na lasy sosnowe i jest nawet popularnym w okolicy terenem letniskowym. Gruźlica wynika, zdaniem dr. Salaka, z niezdrowych warunków pracy chałupników i półchałupników, którzy wraz z rodzinami stanowią czwartą część mieszkańców miasteczka. (I. Spr. Społ.).

Sprawa zapobiegania wypadkom przy pracy i chorobom zawodowym budzi żywe zainteresowanie w świecie lekarskim. Doniosłe to zagadnienie poruszył ostatnio dr. Hozer w „Nowinach Społeczno-Lekarskich" w artykule p. t.: „W sprawie organizacji zapobiegawczej i poziomu lecznictwa w ubezpieczeniu od wypadków w zatrudnieniu", domagając się uczynnienia działalności zapobiegawczej ubezpieczeń społecznych. W pierwszym okresie swego istnienia — twierdzi dr. Hozer — ubezpieczenia społeczne położyły główny nacisk na działalność asekuracyjną w postaci leczenia i płacenia odszkodowań za wypadki przy pracy i choroby zawodowe. Nie wyczerpuje to istotnych zadań ubezpieczeń społecznych, których „racją istnienia jest w równej mierze niwelowanie następstw ryzyka zawodowego, jak działanie zapobiegawcze w tym kierunku, aby świadczenia stawały się zbyteczne". Konieczność skierowania polityki ubezpieczeniowej na tory profilaktyki jest szczególnie ważna w dobie obecnej, kiedy „kryzys, zubożenie, bezrobocie, spadek cenzusu fachowego robotników wskutek masowej podaży niekwalifikowanych i coraz tańszych sił roboczych, pogarszanie się warunków pracy, a wreszcie ciągły rozwój techniki, tworzą corazto nowe, nieopanowe ryzyka ubezpieczeniowe". Za jedno z najbardziej palących zagadnień walki z wypadkami przy pracy uważa dr. Hozer zorganizowanie szybkiej i fachowej pomocy w wypadkach nagłych uszkodzeń na terenie warsztatów pracy. Liczba tych uszkodzeń jest bardzo duża, zwłaszcza jeśli się uwzględni drobne urazy i okaleczenia, które — niezaopatrzone należycie— ulegają zakażeniom przyrannym i powodują dłużej trwającą niezdolność do pracy, a niekiedy nawet trwałe inwalidztwo. Wypadki te — pisze dr. Hozer — nakładają olbrzymie ciężary kosztów leczenia i zasiłkowania na ubezpieczenia. (I. S. Sp.).

Prof. Janiszewski w artykule p. t.: O potrzebie reaktywowania Ministerstwa Zdrowia Publicznego ze względu na konieczną oszczędność i na obronę Państwa (Lekarz Polski Nr. 4. 1936) podaje pewne charakterystyczne dane wskazujące na zdrowotność naszego narodu. Oto kilka liczb: śmiertelność ogólna w Polsce wynosiła w r. 1933 na 1000 mieszkańców 14,2, śmiertelność z gruźlicy narz. oddech. na 10.000 mieszkańców w Polsce 17,7, w Niemczech 7,3, w Anglji 7,9, w Holandji 6,4, w Belgji 6,7 (r. 1929). Na walkę z gruźlicą przeznaczono w Polsce 1/3805,1 część całego budżetu (r. 1933/34), w Danji 1/133,7 część całego budżetu (r. 1928/29), w Niemczech 1/71 (r. 1929/30), we Francji 1/579,2 (r. 1930), w Anglji 1/185.

Ruch ludności w Polsce w roku 1935 przedstawiał się następująco, (w nawiasie liczby odpowiednie za rok 1934): małżeństw 280.025 (277.255), urodzeń żywych 876.667 (881.615), zgonów 470.998 (479.684), w tem zgonów niemowląt 111.319 (123.922), przyrost naturalny 405.669 (401.931). Przyrost naturalny na 1000 mieszkańców wyniósł zatem 12,1, tyleż co w roku 1934. Wprawdzie urodzeń żywych było mniej, ale strata ta została wyrównana zmniejszoną ilością zgonów, przedewszystkiem niemowląt.

Najwyższy przyrost naturalny wykazują województwa wschodnie (14,6), dalej centralne (12,1), zachodnie (11,8), wreszcie południowe (10,5). Zależnie od wyznania, to największy przyrost naturalny wykazują rodziny prawosławne (14,5), potem rzymsko-katolickie (12,5), grecko-katolickie (10,7), mojżeszowe (10,5), wreszcie ewangelickie (5,8). (Wiad. Stat. Nr. 10. 1936).

A m e r y k a.

„Darmowe" kliniki („free clinics") w Ameryce podkopują coraz bardziej byt lekarzy wolnopraktykujących. Bardzo wielka liczba chorych korzysta niemal za darmo ze wspomnianych klinik i co gorsze korzystają tacy, którzy mogliby opłacić koszty leczenia i leczyć się u lekarzy prywatnych.

W Ameryce zaczynają odczuwać nadmiar lekarzy; myślą o ograniczeniu liczby wpisujących się na studja lekarskie a ostatnio w stanie Mssachusetts rozpatrywano sprawę reformy studjów lekarskich. Starano się zaostrzyć wymagania w nauczaniu medycyny, jednak odpowiednie wnioski upadły.

American Medical Association liczyło w r. 1935 62.997 członków.

W ł o c h y.

We Włoszech przygotowują reformę studjów lekarskich; z przedmiotów teoretycznych ma być usunięta botanika i zoologja, a wprowadzona biologja i eugenika; patologię ogólną i anatomję patologiczną przedłużono o 2 semestry, okulistykę, dermatologię i psychjatrję ograniczono do 1 semestru; do medycyny sądowej dołączono medycynę ubezpieczeń społecznych.

Rada ministrów zatwierdziła szereg dekretów dotyczacych sprawy zabezpieczenia przed gruźlicą w kolonjach włoskich.

I n d j e.

W indjach umiera rocznie 1,000.000 dzieci, a około 400.000 rodzi się nieżywe. Jedno dziecko umiera na 5 a w niektórych okolicach nawet jedno na 2—3 dzieci. Około 200.000 kobiet umiera w połogu.

N i e m c y.

Niemiecki Zakład Ubezpieczeń od wypadków przy pracy i chorób zawodowych podaje, z okazji 50-lecia swej działalności, interesujące cyfry strat, spowodowanych w Niemczech przez wypadki przy pracy. Codziennie ginie 16 robotników wskutek wypadków przy pracy, rocznie zaś 100.000 osób ulega cięższym wypadkom przy pracy, powodującym niezdolność do pracy. Koszty leczenia i rent dla ofiar wypadków oraz wdów i sierot wynoszą rocznie 300 miljonów mk. Nie mniejsze stosunkowo straty ponosi polski przemysł i społeczeństwo wskutek wypadków przy pracy. Rocznie ginie u nas 1.050 ludzi wskutek wypadków przy pracy, gospodarstwo zaś społeczne traci ogółem około 250 miljonów złotych rocznie. Cyfry te najlepiej ilustrują znaczenie akcji bezpieczeństwa i higjeny pracy w przemyśle. (I. Spr. Społ.).

Komunikaty.

S p r a w o z d a n i e L w o w s k i e g o T o w a r z y s t w a L e k a r s k i e g o z a r o k 1935 mogą członkowie otrzymać w czasie posiedzeń u sekretarza Kol. J u r o w s k i e g o lub u Kol. P a p i e r k o w s k i e g o w Instytucie Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. ul. Piekarska 52.

Redakcja otrzymała.

A. Hermannsdorfer: Diätetik in der Chirurgie. Wyd. J. F. Lehmann, Monachjum 1936. Cena: 1,05 RM.

La question de l'habitation urbaine en Pologne, pod red. J. Strzeleckiego. Publ. Ligi Narodów (Sekcja Prasowa). Genewa 1936.

L. Bérard i R. Peycelon: Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 40 fr.

H. Mondor: Les avortements mortels. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 65 fr.

P.-M. Lance: Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 30 fr.

F. Dumarest, P. Lefèvre, H. Mollard, P. Pavie i P. Rougy: La pratique du pneumothorax thérapeutique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 50 fr.

E. Royer de Véricourt: Le syndrome endocrino-hépato-myocardique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 25 fr.

A. Pettit: Sérothérapie antipoliomyélitique d'origine animale (S. A. P.). Wyd. Masson et Cie. Paryż 1936. Cena: 30 fr.